

ÜBERBLICK ÜBER DIE NEUROLOGISCHEN
KOMPRESSIONSSYNDROME DER OBEREN
EXTREMITÄT MIT BEZUG AUF
DAS KRANKENGUT DER CHIRURGISCHEN
UNIVERSITÄTSKLINIK ERLANGEN
IM ZEITRAUM VON 1969 BIS 1977

von
Gabriele Seuß
aus
Hof/Saale

*Diss. Erlangen
1984*

1001/11450



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik

der Universität Erlangen-Nürnberg

Direktor: Prof. Dr. med. F. P. Gall

ÜBERBLICK ÜBER DIE NEUROLOGISCHEN
KOMPRESSIONSSYNDROME DER OBEREN
EXTREMITÄT MIT BEZUG AUF
DAS KRANKENGUT DER CHIRURGISCHEN
UNIVERSITÄTSKLINIK ERLANGEN
IM ZEITRAUM VON 1969 BIS 1977

INAUGURAL – DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde

der Medizinischen Fakultät

der Friedrich - Alexander - Universität

Erlangen-Nürnberg

vorgelegt

von

Gabriele Seuß

aus

Hof/Saale

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg

Dekan: Prof. Dr. F. Wolf
Referent: Prof. Dr. J. Geldmacher
Korreferent: Prof. Dr. F.P. Gall

Tag der mündlichen Prüfung: 20.02.1984

Meiner Mutter in Dankbarkeit gewidmet

G l i e d e r u n g

I. Allgemeiner Teil

A)	Einleitung	1
B)	Material und Methode	4
C)	Kompressionssyndrome peripherer Nerven	5
1.	Pathogenese und histopathologische Veränderungen bei peripheren Kompressionssyndromen	5
a)	Schädigungsarten peripherer Nerven	5
b)	Verschiedene Kompressionsmechanismen	8
c)	Histopathologische Veränderungen am Nerven	12
2.	Diagnostik peripherer Kompressionssyndrome	16
	Klinische Untersuchungsmethoden:	
a)	Diagnostik motorischer Paresen	16
b)	Reflexausfälle	17
c)	Diagnostik von Sensibilitätsstörungen	18
d)	Trophische Störungen von Muskulatur und Haut	20
e)	Defekte der vegetativ gesteuerten Funktionen wie Schweißsekretion, Piloarrektio und Vasomotorik	22
	Physikalische Untersuchungsmethoden:	
f)	Verzögerung der Nervenleitgeschwindigkeit und Verlängerung der distalen Latenz	24

g)	Pathologische Veränderungen im Elektromyogramm	27
3.	Differentialdiagnose peripherer Kompressionssyndrome	30
4.	Therapie	32
a)	Allgemeine Grundlagen der konservativen Therapie	32
b)	Richtlinien zur operativen Therapie	34
5.	Verlaufskontrolle nach operativen Eingriffen	39
6.	Prognose peripherer Kompressionssyndrome	41
II.	Spezielle Krankheitsbilder	43
A)	Läsionen des Pl.brachialis	43
1.	Einteilung der Armplexuslähmungen	43
2.	Spezielle Kompressionssyndrome des Plexus brachialis	44
a)	Skalenussyndrom	44
b)	Kostoclavikuläres Syndrom	49
c)	Hyperabduktionssyndrom	52
d)	Enge anatomische Beziehungen des Pl.brachialis zur Lungenspitze	54
e)	Armplexusläsionen durch Druck von oben	56
3.	Differentialdiagnose von Kompressions-syndromen des Pl.brachialis	57

B)	Kompressionssyndrome einzelner Nerven im Schulter-Arm-Bereich	60
1.	Nervus suprascapularis	60
2.	Nervus Thoracicus longus	62
3.	Nervus axillaris	64
4.	Nervus musculocutaneus	66
5.	Nervus radialis	67
a)	Anatomie	67
b)	Radialislähmungen in der Axilla	69
c)	Kompression des N.radialis am Oberarm	71
d)	Supinatorlogensyndrom	74
e)	Läsionen des R.superficialis n. ra- dialis	77
f)	Differentialdiagnostische Über- legungen bei Radialisläsionen	79
6.	Nervus medianus	80
a)	Anatomie	80
b)	Klinik und Diagnostik von Medianusläsionen	83
c)	Medianusläsionen an Oberarm und Ellenbogen	86
d)	Pronator-teres-Syndrom	88
e)	Karpaltunnel-Syndrom	91
f)	Kompressionsbedingte Lähmungen des N.medianus an der Hand	103
g)	Therapie des KTS und der anderen Medianusläsionen	104
h)	Differentialdiagnose bei distalen Medianusläsionen	108
7.	Nervus ulnaris	110
a)	Anatomie	110
b)	Klinik und Diagnostik von Ulnaris- läsionen	112
c)	Ulnarisläsionen am Oberarm	115

d)	Sulcus-ulnaris-Syndrom	116
e)	Distale Ulnarisläsionen	126
f)	Therapie distaler Ulnarisläsionen	131
g)	Differentialdiagnose von Ulnarisläsionen	132
III.	Diskussion	134
IV.	Literaturverzeichnis	143
	Lebenslauf	165

I. A l l g e m e i n e r T e i l

A) E i n l e i t u n g

Neben der direkt-traumatischen Schädigung eines peripheren Nerven mit Unterbrechung der Kontinuität im Sinne einer "Neurotmesis" nehmen die Kompressions-syndrome eine Sonderstellung unter den peripheren Nervenläsionen ein. Ihre Entstehung ist an bestimmte anatomisch-topographische und funktionelle Verhältnisse gebunden.

Kompressionssyndrome im engsten Sinne kommen dort vor, wo an einem anatomischen Engpaß eine chronische Druckeinwirkung auf einen Nervenstamm ausgeübt wird (MUMENTHALER, 1976). Hieraus resultiert ein Zustand, den man in der angelsächsischen Literatur als "entrapment" bezeichnet. Ein bekanntes Beispiel für dieses Krankheitsbild ist das Karpaltunnelsyndrom, das heutzutage in der Praxis immer häufiger auftritt und dank der modernen Diagnostik auch meist erkannt wird.

Druckschädigungen müssen jedoch nicht immer an physiologischen Engen vorkommen. Wie A. WILHELM (1976) zeigt, spielen auch funktionelle Faktoren eine Rolle. WILHELM beschreibt Radialislähmungen am Oberarm, die durch Druck des proximalen Trizepskopfes auf den dem Humerus ungelagerten anliegenden Nerven zustande kommen. Auslösend wirken hierbei einmalige brüsche Kontraktion oder chronische Überbeanspruchung.

Ein weiteres prädisponierendes Moment ist der oberflächliche Verlauf mancher Nervenabschnitte, z.B. die exponierte Lage des N. ulnaris in der Ellenbogenrinne oder die oberflächennahe Lokalisation des N. peroneus am Fibulaköpfchen. Hier gewinnen vor allem exogene Druckeinwirkungen an Bedeutung, wie bei der berufsbedingten Drucklähmung des N. ulnaris bei Glasschleifern (BG der Keramischen und Glasindustrie, Informationsblatt) und bei Irritation des N. peroneus durch Lagerung, Verband, Gips oder Schiene (WULLE, 1975).

Die peripheren Nerven sind jedoch in ihrem gesamten Verlauf den verschiedensten exogenen Einflüssen ausgesetzt. Operative Eingriffe, Infektionen und traumatische Ereignisse können das den Nerven umgebende Gewebe narbig verändern, so daß es einen ständigen lokalen Druck auf die einzelnen Faszikel ausübt. Auch adhäsiv-fibrotische Vorgänge und frakturbedingte Veränderungen am Knochen spielen bei der Pathogenese vom Kompressionsyndromen eine entscheidende Rolle. MUMENTHALER spricht in diesem Zusammenhang von "multifaktoriellen Schädigungen", die nach einer Phase der reversiblen Funktionsminderung den Nerven in seiner Struktur selbst angreifen.

Die folgende Arbeit soll anhand der in den letzten zehn bis fünfzehn Jahren erschienenen Literatur und der von BANGEMANN (1983) aufgestellten Untersuchungsergebnisse am ausgewählten Krankengut der Chirurgischen Universi-

tätsklinik Erlangen einen Überblick über die verschiedensten Manifestationsmöglichkeiten peripherer Kompressionssyndrome verschaffen, sowie über ätiologische, pathogenetische, klinische und therapeutische Gesichtspunkte Aufschluß geben.

B) M a t e r i a l u n d M e t h o d e

Bearbeitet wurden im wesentlichen Veröffentlichungen der vergangenen zehn bis fünfzehn Jahre. Alle aufgeführten Druckschädigungen betreffen periphere Nervenfasern. Wurzelläsionen, Hirnnervenschädigungen und Störungen des autonomen sympathischen Nervensystems wurden ausgeklammert.

Ein entscheidendes Kriterium für die Auswahl der Krankheitsbilder war die Dauer der Druckeinwirkung. Nur chronische Nervenschädigungen wurden berücksichtigt.

Gleichzeitig untersuchten wir retrospektiv das Krankengut der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen, das während des Zeitraumes von 1969 bis 1977 an Kompressionsyndromen der peripheren Nerven erkrankt war. Die Auswahl der entsprechenden Syndrome trafen wir nach den oben genannten Kriterien. Anamnestische Daten, Beschwerdebild, Untersuchungsbefunde und Therapieergebnisse wurden anhand der Krankengeschichten und speziell ausgerichteter Fragebögen gesammelt und statistisch ausgewertet. Dadurch ergaben sich zahlreiche Vergleichsmöglichkeiten zwischen den an der Erlanger Universitätsklinik erhobenen Daten und anderen veröffentlichten Untersuchungsergebnissen, was einen besseren Einblick in die diagnostischen und therapeutischen Probleme peripherer Kompressionssyndrome verschaffen soll.

C) Kompressionssyndrome
peripherer Nerven

1. Pathogenese und histopathologische Veränderungen
bei peripheren Kompressionssyndromen

a) Schädigungsarten peripherer Nerven

Periphere Nervenfasern werden durch einen differenzier-
ten Aufbau verschiedener Hüllgewebe vor mechanischen
Einwirkungen geschützt. Lockere Bindegewebssträn-
ge, das "Endoneurium", trennen die einzelnen Ner-
venfasern voneinander, während das zirkulär ange-
ordnete, derbe "Perineurium" zahlreiche Einzelfa-
sern zu Bündeln verschiedener Größe zusammenfaßt.
Die äußerste bindegewebige Umhüllung eines periphe-
ren Nerven besteht aus längsverlaufenden, kräftigen
kollagenen Fasern und wird als "Epineurium" be-
zeichnet.

Eine lockere Verschiebeschicht, das "Paraneurium"
macht den Nerven im Sinne eines Gleitlagers von
den Lageveränderungen der umgebenden Organe, ins-
besondere der benachbarten Muskeln unabhängig
(MUMENTHALER, 1977). Lediglich an anatomischen
Engpässen sind die Nervenstämme bindegewebig fixiert
und können mechanischen Einwirkungen nicht oder
nur wenig ausweichen.

Durch Verbindung perineuraler Gefäßanastomosen
mit einem endoneuralen kapillären Gefäßsystem wird
die Blutversorgung der Nerven auch bei Ausschaltung
einzelner perineuraler Arteriolen gewährleistet.



Im Falle einer chronischen Kompression kann das Blutgefäßnetz jedoch durch entzündliche Reaktion oder ödematöse Schwellung die nervösen Leitungsbahnen beeinträchtigen .

Übersteigt die Intensität der einwirkenden Kräfte die Widerstandsfähigkeit der Nervenhiillen, so kommt es außer einer Schädigung der Hüllgewebe zu degenerativen Veränderungen an den Nervenfasern selbst, und somit zu entsprechenden Funktionsausfällen (MUMENTHALER, 1977).

LEHMANN (1965) geht von der Annahme aus, daß verschiedenartige mechanische Einwirkungen unabhängig von Dauer und Intensität unterschiedliche Strukturveränderungen an den Nerven mit unterschiedlichen Rückbildungsmöglichkeiten hervorrufen.

SEDDON (1943) beschreibt drei typische Schädigungsarten, die jeweils zu bestimmten morphologischen Veränderungen am Nerven führen:

Die " Neurapraxie ", die " Axonotmesis " und die " Neurotmesis " .

Die Neurotmesis als Unterbrechung der Kontinuität der Nervenfasern mitsamt ihrer Hüllen entsteht durch Einwirkung großer Kräfte traumatischer Genese. Ihr kommt daher bei chronischen Kompressionssyndromen keine Bedeutung zu.

Als Neurapraxie bezeichnet man eine "gutartige und vollständig reversible Alteration des Nerven". Ihre klinischen Auswirkungen halten meist nur wenige Tage an. Nach experimentellen Untersuchungen von DENNY-BROWN und BRENNER (1944) handelt es sich um eine umschriebene Schwellung des Nerven mit Veränderungen an den Markscheiden im Sinne der "segmentalen Fasererkrankung", die mit einem lokalen Block einhergeht (EISEN, 1973). Klinische Beispiele hierfür sind die durch Druck erzeugten Paresen, wie z.B. die Krückenlähmungen,

die Schlafdruckparesen oder Paresen nach Operationen in Blutleere. Da vorwiegend markreiche Fasern betroffen sind, stehen motorische Ausfälle im Vordergrund.

Die A x o n o t m e s i s hingegen bedeutet eine Unterbrechung der Nervenfaserkontinuität bei erhaltenen Hüllstrukturen. Es spielen sich degenerative Veränderungen am Nervengewebe ab mit entsprechenden Funktionsausfällen. Da das Endoneuralrohr erhalten und kein wesentlicher Zwischenraum zu überbrücken ist, kann die Regeneration rasch voranschreiten. Liegt jedoch ein Hindernis vor, z.B. eine anhaltende Kompression oder eine narbige Umwandlung des perineuralen Bindegewebes, kann es zu einer Abweichung im Verteilungsmuster der regenerierten Fasern kommen. Das klinische Bild zeigt dann einen Ausfall aller Funktionen, d.h. motorische, sensible und vegetative Fasern sind gleichermaßen betroffen. Zu dieser Schädigungsform gehören u.a. das "Sulcus-ulnaris-Syndrom" und das "Karpaltunnelsyndrom". Wird die Ursache der Kompression beseitigt, z.B. durch Karpaldachspaltung oder durch Verlagerung des N.ulnaris, so kann eine vollständige Restitution erfolgen.

Als Sonderform erwähnt MUMENTHALER in "Läsionen peripherer Nerven" (1977) die " N e u r o t m e s i s bei erhaltener Kontinuität", bei der im Bereich einer chronischen Alteration das Nervengewebe im gesamten Querschnitt durch fibröses Bindegewebe ersetzt wird. Diese Erscheinung ist häufig bei den sogenannten "Spätlähmungen" anzutreffen.

b) Verschiedene Kompressionsmechanismen

1. LEHMANN (1965) und DENNY-BROWN (1944) berichten über "kurzdauernde Quetschungen durch harte, stumpfe Gegenstände über harten Unterlagen". Sie beobachteten nach Quetschung eines Nerven mit einer Pinzette eine Einengung an dieser Stelle mit Retraktion des Plasmafadens und "Wallerscher Degeneration". Klinische Beispiele hierfür sind Quetschungen der Fingernerven durch einen Scherengriff. Solche Nervenläsionen bilden sich jedoch innerhalb kurzer Zeit wieder zurück.
2. MUMENTHALER (1977) erwähnt die "breit ansetzende, langdauernde Kompression", die experimentell anhand von Manschettendruckversuchen nachvollzogen werden konnte. Neben der rein mechanischen Druckeinwirkung spielt hierbei auch die Ischämie eine Rolle. Zu solchen Kompressionssyndromen gehören die "Schlafdruck-" und die "Narkoselähmung", die normalerweise ebenfalls reversibel sind.
3. Chronisch rezidivierende Kompressionen werden durch Muskelkontraktionen verursacht. Dieser Druckmechanismus ist am häufigsten beim "Supinatorlogensyndrom" anzutreffen. Es handelt sich hierbei um ein funktionell bedingtes Kompressionssyndrom.
4. Auch Zugkräfte in Längsrichtung können als zusätzliche pathogenetische Faktoren neben der Kompression auf den Nerven einwirken. Sie treten besonders bei der Ulnarislähmung am Ellenbogen auf, wo der Nerv bei extrem gebeugtem Ellenbogen über ein "Hypomochlion" gezerrt wird. Ebenso kann es beim Abstützen der Hand mit Dorsalextension im Handgelenk zu Missempfindungen im Medianusbereich kommen. Dauerschäd-

den am Nerven werden durch Zerrungen allein nicht hervorgerufen. Es kommt lediglich zu einer Elongation mit nachfolgender "innerer Kompression" des Axons. Nach LEHMANN und PRETSCHNER (1965) entsteht ein "internes Engpaßsyndrom" durch bindegewebige Strangulation einzelner Nervenfasern.

5. Engpaßsyndrome entwickeln sich aufgrund einer "Alteration eines Nerven durch stark bewegliche Elemente in der unmittelbaren Nachbarschaft, und zwar dann, wenn die physiologische Gleitfähigkeit dieser Elemente durch fibröse Adhäsionen gestört wird". (MUMENTHALER, 1977). An der Entstehung beteiligte Komponenten sind die rein mechanische Druckeinwirkung, die begleitende Ischämie, venöse Stauungserscheinungen und reaktive Vorgänge am Nerven selbst.

Prädisponierende Faktoren, welche die Vulnerabilität eines peripheren Nerven mitbestimmen, sind sowohl Lagebeziehungen des Nerven zu anderen Organen, z.B. die enge Nachbarschaft zu Knochen oder Gelenken, als auch die Nervenstruktur selbst, die durch Volumen und Verteilung des epineuralen Gewebes charakterisiert ist.

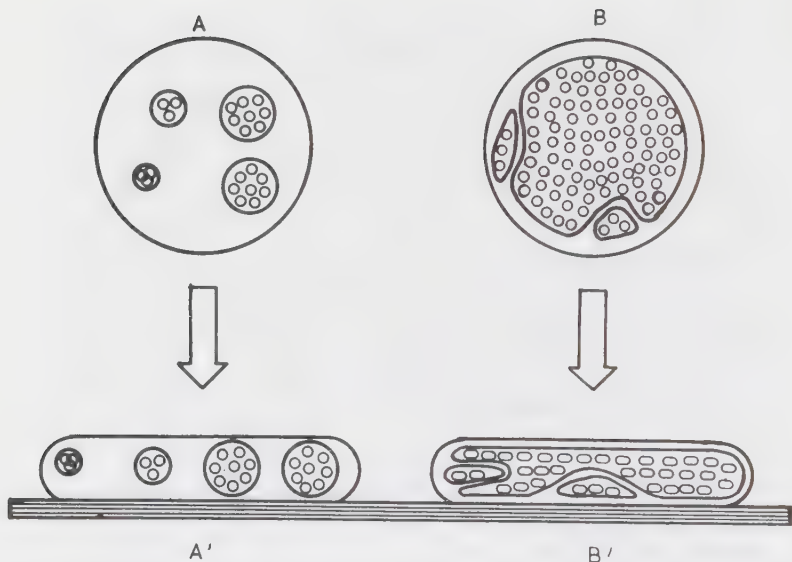


Abb. 1: Schematische Darstellung der Kompressionswirkung in Abhängigkeit von der inneren Struktur des Nerven

- A Nervenquerschnitt mit dünnen Faszikeln und reichlichem epineuralem Bindegewebe
- A' Bei Kompression ändert sich nur die Lage der Faszikel zueinander
- B Nervenquerschnitt mit großen Faszikeln und wenig epineuralem Bindegewebe
- B' Bei Kompression ändert sich die Form der Faszikel mit entsprechenden Auswirkungen auf Nervenfasern und Gefäße

(modifiziert nach MUMENTHALER und SCHLIACK, Läsionen peripherer Nerven, 1977)

Zusätzliche Noxen, wie z.B. arthrotische Veränderungen oder adhäsiv-fibröse Prozesse in der Umgebung des Nerven, können durch bindegewebig-proliferative Strukturveränderungen am Nerven zu einer Verschlimmerung des Krankheitsbildes mit schlechter Rückbildungstendenz der Ausfallserscheinungen führen.

Neben den genannten anatomischen Voraussetzungen spielen auch allgemeine physikalische Größen eine entscheidende Rolle. MUMENTHALER zählt hierzu Stärke, Applikationsrate und Dauer der deformierenden Kraft wie auch Ausdehnung und Richtung der Krafteinwirkung.

KAESER (1975) unterscheidet zwischen einem "Engpaßsyndrom im engeren Sinne" und einem "symptomatischen Engpaßsyndrom". Beim ersteren liegt eine Schädigung des gesunden Nerven durch einen umschriebenen Prozeß vor, "beim symptomatischen Engpaßsyndrom manifestiert sich ein mehr oder weniger generalisiertes Leiden durch eine Mononeuropathie." So kann sich zum Beispiel ein Karpaltunnelsyndrom aufgrund einer generalisierten chronischen Polyarthrititis entwickeln.

Schließlich berichtet ATTAL (1975) über eine familiäre Anfälligkeit gegenüber Druckschädigungen peripherer Nerven, die sich gemeinsam mit den genannten endogenen und exogenen Faktoren erschwerend auf das Krankheitsbild auswirken kann.

c) Histopathologische Veränderungen
am Nerven

Als erste Veränderung an der Nervenfaser findet sich im geschädigten Bereich eine Auftreibung des Achsenzylinders, wie von SHIMAZONO beschrieben wurde. Sie stellt die "primäre Degeneration" dar, von SPATZ auch "primäre Fasererkrankung" genannt. Es ist noch unklar, bis zu welcher Zeit und bis zu welchem Grad diese Erscheinung reversibel ist.

Im Unterschied zur primären Degeneration spielt sich die "segmentale Fasererkrankung" an der Markscheide ab und ist durch segmental begrenzten Markscheidenzerfall charakterisiert. Ihre Erstbeschreiber waren COMBAULT und MAYER.

Die histopathologischen Vorgänge umfassen 2 Phasen: die " D e g e n e r a t i o n " und die " R e - s t a u r a t i o n " :

Während der Degeneration kommt es zu einem Zerfall der Markscheide mit resultierender Verschmälerung des zunächst aufgetriebenen Faserabschnitts. Dabei tritt die stark quellende Marksubstanz in wolkigen Formationen, den "Myelinfiguren" aus (MUMENTHALER, 1977).

Die 2. Phase der Restauration beginnt mit der Proliferation der Schwannschen Zellen und endet mit der Ausbildung mehrerer dünner kurzer Markscheiden-Segmente, welche die Strecke des zugrunde gegangenen Internodiums überbrücken.

Führt die mechanische Einwirkung jedoch zur Zerstörung des Achsenzylinders, so schließt sich die "sekundäre Degeneration" des distalen Faserteils an, die 1850 von

WALLER untersucht wurde und auch als "Wallersche Degeneration" bezeichnet wird.

Distal der Schädigung kommt es zu einer Anschwellung des Axons mit Einkerbungen, die innerhalb von 3 Tagen zu Fragmentationen führen. Nach etwa 10 Tagen beginnt der Abbau dieser Axonfragmente.

An den Myelinscheiden treten in zunehmendem Maße Spalten als sog. "Schmidt-Lantermannsche Einkerbungen" auf. Sie entstehen durch Entmischungssphänomene des Markes (YOUNG, 1944). Nach drei bis vier Tagen sind die Markscheiden ebenso wie der Achsenzylinder in Fragmente zerfallen. Etwa drei bis vier Wochen nach dem Trauma sind Axon und Markscheide weitgehend verschwunden. Während dieser Zeit proliferieren die Schwannschen Zellen.

Veränderungen spielen sich jedoch auch an den Hüllen der Nervenfasern ab. Nach anfänglicher Dilatation schrumpfen die Endoneuralrohre bei fehlender Regeneration der Nervenfaser. Dennoch nimmt der Kollagengehalt des Gesamtbindegewebes der Nervenfaser zu.

Weitere Veränderungen sind das interstitielle Ödem, primäre und sekundäre Gefäßveränderungen sowie aseptische entzündliche Vorgänge. Das Endstadium aller dieser Prozesse sind Granulombildung und interstitielle Fibrose (MUMENTHALER und SCHLIACK, 1977).

Die Erscheinungen proximal der Läsionsstelle werden als "retrograde Degeneration" bezeichnet. Sie erstrecken sich meist nur bis zum nächsten Ranvierschen Knoten (MUMENTHALER, 1977). Zunächst erkennt man eine starke Auftreibung des Axons, bis nach drei Tagen Abbauerscheinungen mit Proliferation der Schwannschen Zellen und interstitiellem Ödem einsetzen (SPATZ, zitiert von MUMENTHALER und SCHLIACK, 1977).

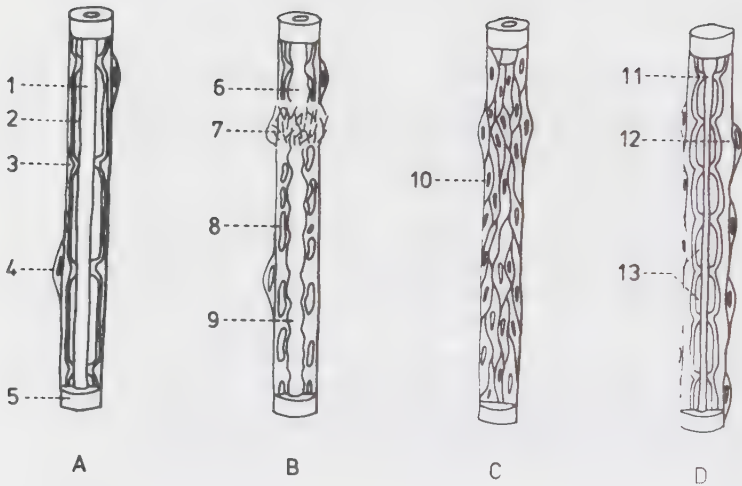


Abb. 2: Verschiedene Phasen der Degeneration und Regeneration eines peripheren Nerven

- | | |
|----|---|
| A | Normal |
| B | 1 - 2 Tage nach der Verletzung |
| C | etwa 4 Wochen nach der Verletzung |
| D | regenerierte Faser |
| 1 | Achsenzylinder |
| 2 | Markscheidensegment |
| 3 | Ranvier-Knoten |
| 4 | Endoneuralzelle |
| 5 | Endoneuralrohr |
| 6 | Achsenzylinderauftreibung |
| 7 | Fibrin in der Verletzungszone |
| 8 | Markscheidenfragmentation |
| 9 | Einkerbung und Perlschnurbildung der Achsenzylinder |
| 10 | Proliferierte Schwann-Zellen |
| 11 | Übergang in das regenerierte Axon |
| 12 | Verdickung des Endoneuralrohres |
| 13 | Vermehrung der Internodien |

(modifiziert nach MUMENTHALER, Läsionen peripherer Nerven, 1977)

KRÜCKE beschreibt in seinem Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie 1955 die "mukoide Degeneration" des Nerven, bei der durch Auftreten einer schleimartigen Substanz im Endoneurium der Nerv lediglich aufgetrieben, jedoch nicht zerstört wird. Gemeinsam mit dieser Veränderung treten häufig sog. "Renautsche Körperchen" auf, die aus lamellär geschichteten, retikulären Fasern mit einem hyalinen Zentrum bestehen und meist im Endoneuralraum liegen. Sie finden sich in der Regel in Nervenabschnitten mit mechanischer Belastung, z.B. in Druckregionen über Gelenken (MUMENTHALER, 1977).

2. Diagnostik peripherer Kompressionssyndrome

Vor jeder allgemeinen und neurologischen Befunderhebung sollte eine sorgfältige Anamnese stehen, die bereits entscheidende diagnostische, differentialdiagnostische und pathogenetische Hinweise geben kann. MUMENTHALER und SCHLIACK fordern weiterhin für die Diagnose einer Nervenläsion den "Nachweis objektiv faßbarer Ausfälle innerhalb des betreffenden Innervationsfeldes".

Solche objektiven Ausfälle sind:

- Motorische Paresen
- Reflexausfälle
- Sensibilitätsstörungen
- Trophische Störungen von Muskulatur und Haut
- Defekte der vegetativ gesteuerten Funktionen wie Schweißsekretion, Piloarrektio und Vasomotorik
- Verzögerung der motorischen und/oder sensiblen Nervenleitgeschwindigkeit bzw. Verlängerung der distalen Latenz
- Pathologische Veränderungen im Elektromyogramm

Klinische Untersuchungsmethoden:

a) Diagnostik motorischer Paresen

Bei Vorliegen motorischer Paresen ist die Lokalisation der Nervenläsion "distal vom Abgang des untersten erhaltenen und proximal vom Abgang des obersten betroffenen Muskelnervenastes zu suchen" (MUMENTHALER und SCHLIACK, 1977).

Zur Objektivierung der verschiedenen Schweregrade motorischer Paresen empfiehlt das British Medical

Research Council folgende Einteilung: (1942)

Paresegrad 0 - keine Muskelaktivität

- " 1 - sichtbare Kontraktion ohne Bewegungseffekt
- " 2 - Bewegungsmöglichkeit unter Ausschaltung der Schwerkraft
- " 3 - Bewegungsmöglichkeit gegen die Schwerkraft
- " 4 - Bewegungsmöglichkeit gegen mäßigen Widerstand
- " 5 - Normale Kraft

b) Reflexausfälle

Bei peripheren Nervenläsionen kann der Reflexbogen durch Unterbrechung der "Afferenz" innerhalb der sensiblen Neuriten oder durch Unterbrechung der "Efferenz" bei Läsionen distaler motorischer Neuriten gestört sein. Wichtige Muskeleigenreflexe sind zum Beispiel der

- "Radius-Periost-Reflex" und der Trizepssehnenreflex zur Erkennung von Radialislähmungen, der
 - "Trömmner-Reflex" bei Medianus- und Ulnarisläsionen und der
 - "Fußextensorenreflex" bei Peroneuspareisen
- (Berlin, L., 1971).

c) Diagnostik von Sensibilitätsstörungen

Während bei motorischen Störungen der Schwerpunkt auf dem objektiven Untersuchungsbefund liegt, ist der Arzt bei der Diagnostik von Schmerzen und Sensibilitätsstörungen in erster Linie auf die anamnestischen Angaben des Patienten angewiesen. Diese Angaben sollen die Lokalisation der Schmerzen und ihre Ausstrahlung, sowie deren Auslösemechanismen beinhalten. Die Sensibilitätsstörungen treten häufig als Parästhesien in Form von Kribbeln, Ameisenlaufen oder Taubheitsgefühl auf. Schmerzen und Parästhesien können durch Druck, statische Belastung oder durch bestimmte Bewegungen ausgelöst werden.

HOFFMANN und TINEL beschrieben 1915 unabhängig voneinander eine Untersuchungsmethode, mit der eine periphere Nervenläsion nachgewiesen und eine Verlaufskontrolle während der Nervenregeneration durchgeführt werden kann.

HOFFMANN beklopfte bei dem Verdacht auf eine Nervenschädigung den betroffenen Nervenstamm. Dabei treten am Ort der Kompression Parästhesien auf, die als Reizerscheinungen der geschädigten Nervenfasern zu erklären sind. TINEL beobachtete die gleichen Symptome unter Ausübung von Druck auf den peripheren Nerven. Seither ist dieses Zeichen unter dem Namen "HOFFMANN-TINEL-Klopfzeichen" allgemein bekannt.

Objektiv verwertbare Ergebnisse liefert nur die Untersuchung der Oberflächensensibilität, die sowohl qualitativ als auch quantitativ erfaßt werden kann. MUMENTHALER und SCHLIACK (1977) führen zur quantitativen Analyse der taktilen Ästhesie die Prüfung der "Zweipunkt-diskrimination" mit Hilfe des "Weberschen Tastzirkels"

durch. Die Untersuchung wird zunächst in gesunden Arealen vorgenommen, wo zwei Punkte im Abstand von 3 - 5 mm noch als zwei differente Berührungen empfunden werden. Bei Innervationsstörungen vergrößert sich der Mindestabstand dieser zwei Berührungspunkte (v. FREY, 1925; STEIN, 1928).

Neben den genannten Sensibilitätsstörungen führen periphere Nervenläsionen zu noch weitgehend ungeklärten Reizerscheinungen, wobei feinste Berührungen der Haut einen unangenehmen, undefinierbaren Schmerz hervorrufen. TROSTDORF bezeichnet diesen Schmerz 1956 als "Kausalgie". Sie gehört zu den schwerwiegendsten Folgen peripherer Nervenläsionen.

Nach MUMENTHALER (1977) liegt einer Kausalgie meist eine direkte exogene, mechanische Nervenschädigung zugrunde. Das Schmerzsyndrom wird bestimmt "von heftigsten Schmerzwellen von brennendem Charakter, vorwiegend in den distalen Extremitätenabschnitten, die durch äußere Reize ausgelöst werden". Die anfänglichen Schmerzattacken können sich in ihrer Häufigkeit und Intensität steigern, bis sie in einen Dauerschmerz übergehen.

Die Kausalgie findet sich meist bei Schädigungen von Nerven, die besonders reich an vegetativen Fasern sind. Die häufigsten und stärksten Kausalgien verursacht eine Medianusläsion, gefolgt vom Plexus brachialis und N.tibialis ("Morton-Metatarsalgie"). Das Schmerzsyndrom wird regelmäßig von schweren vegetativen und trophischen Störungen begleitet, wie Durchblutungsstörungen, Ödemen, Gelenkversteifungen, trophischen Störungen der Haut, Sudeck-Dystrophie usw. (s. S.20)

d) Trophische Störungen von Muskulatur und Haut

MUMENTHALER und SCHLIACK (1977) gehen von der Voraussetzung aus, daß "jede längerdauernde Blockierung einer peripheren motorischen Nervenfasern ... zu einer Atrophie der ihr zugehörigen motorischen Einheit" führt. Makroskopisch sichtbar wird die Muskelatrophie dann, wenn eine genügend große Anzahl von Axonen betroffen sind. Die einfachste Untersuchungsmethode ist die Inspektion, wobei gewisse Muskeln oder Muskelgruppen charakteristische Veränderungen aufweisen, so z.B. bei Atrophien von M.Deltioideus, M.Bizeps, den kleinen Handmuskeln oder Muskeln der Tibialisloge. In unklaren Fällen kann die Diagnose durch Muskelbiopsie oder Elektromyographie (s. auch Kapitel über EMG) gesichert werden.

Trophische Störungen von Haut und Hautanhangsgebilden entstehen nach Schädigung sensibler Nervenfasern, da über die afferenten Axone auch trophische Einflüsse vermittelt werden. Die Hautveränderungen treten daher häufig zusammen mit Hyperalgesien auf (s. S. 19). Für die Ausbildung trophischer Störungen der Haut machen MUMENTHALER und SCHLIACK verschiedene Pathomechanismen verantwortlich:

1. Durch Ausfall der Schweißsekretion nimmt der elektrische Hautwiderstand ab. Somit verändert sich die Biologie der Hautoberfläche.
2. Da bei peripheren Nervenläsionen auch sympathische Fasern betroffen sind, kommt es durch Vasomotoren-lähmung zu einer Störung der peripheren Gefäßregulation.
3. Eine zusätzliche Zirkulationsverminderung entsteht durch herabgesetzten Stoffwechsel im denervierten Muskel (DOUPE, 1943).

4. Schließlich nimmt die Vulnerabilität der Haut durch fehlende Schutzfunktion der Sensibilität zu.

MUMENTHALER und SCHLIACK beschreiben in ihrem Buch "Läsionen peripherer Nerven" eine Vielzahl von trophischen Veränderungen, die sich hauptsächlich an den Akren abspielen:

1. Die Wölbung der Fingerbeeren geht verloren, so daß die Finger zugespitzt erscheinen.
2. An den Fingernägeln kommt es zu trophischen Wachstumsstörungen in Form von Querwülsten ("Mees'sche Nagelbänder").
3. Die Papillarleisten der Haut erscheinen weniger prominent, die Haut wird dünn und glatt ("glossy skin").
4. Die Vulnerabilität im denervierten Hautbezirk nimmt zu; Wunden weisen eine schlechte Heilungstendenz auf.
5. In Spätstadien entwickeln sich Hyperkeratosen und Hypertrichosen.
6. Störungen der Vasomotorik machen sich anfangs durch Hyperämie mit Rötung und Überwärmung bemerkbar, später tritt eine venöse Stase auf mit nachfolgender Akrozyanose und verminderter Hauttemperatur.

e) Defekte der vegetativ gesteuerten Funktionen wie
Schweißsekretion, Piloarrektion und Vasomotorik

Wie schon im vorhergehenden Kapitel erwähnt, sind bei einer Läsion peripherer sensibler Nervenfasern die sympathischen sudosekretorischen Fasern ebenfalls betroffen. Es kommt zu einem Ausfall der Schweißsekretion in den entsprechenden Hautarealen. Dabei wird jedoch nicht der pathologische Ausfall der Schweißsekretion als unangenehm empfunden, sondern "das asymmetrische normale Schwitzen der gesunden Seite". (MUMMENTHALER 1977)

Neben den einfachen diagnostischen Maßnahmen wie Inspektion und Palpation berichtet MUMMENTHALER über Provokationsmethoden, die eine Aussage über die Funktion der Schweißdrüsen erlauben:

Zur Prüfung des thermoregulatorischen Schwitzens muß der Patient zunächst heiße Getränke zu sich nehmen. Im denervierten Hautbezirk beobachtet dann der Untersucher einen Ausfall der Schweißsekretion. Anschließend wird die subkutane Injektion von Pilocarpin im betreffenden Areal vorgenommen, die ebenfalls ein Ausbleiben der Schweißsekretion zur Folge hat. Die Pilocarpininjektion eignet sich außerdem zur Abgrenzung peripherer Nervenläsionen von zentralen Ausfällen. Bei Schädigungen distal des Grenzstrangganglions kommt es zum vollständigen Sistieren der Schweißsekretion, während bei zentralen Erkrankungen die Ansprechbarkeit der Schweißdrüsen auf Pilocarpin erhalten bleibt.

MINOR beschreibt 1928 den "Jod-Stärke-Versuch", wobei das betroffene Hautareal mit Jodlösung eingepinselt wird. Nach Pilocarpingabe und Auftragen von Kartoffelstärke beobachtet man eine deutliche Verfärbung der schwitzenden Hautoberfläche.

GELDMACHER (1962) und MOBERG (1958) empfehlen zur Diagnostik von vegetativen Funktionsausfällen nach peripheren Nervenläsionen den "Ninhydrintest", mit dessen Hilfe die spontane Schweißsekretion objektiv festgestellt werden kann: Ein Papierbogen mit dem Abdruck der Patientenhand wird in Ninhydrinlösung getaucht und dann fixiert. Somit gelingt eine quantitative Erfassung der Schweißsekretion durch Darstellung der einzelnen Schweißpünktchen.

RICHTER und KATZ (1943) untersuchten die Funktion der sudosekretorischen Fasern durch Messung des elektrischen Hautwiderstandes, der bei vegetativen Störungen ansteigt.

Die bei peripheren Nervenläsionen auftretende Störung der Piloarrektion ist schon mit einfachsten Hilfsmitteln zu erkennen. Die Piloarrektion wird ebenfalls durch sympathische Nervenfasern hervorgerufen. Werden vom Untersucher Kältereize gesetzt, so bleibt die Piloarrektion in denervierten Hautarealen aus.

Eine Leitungsstörung innerhalb sympathischer Nervenfasern macht sich außerdem durch eine Vasomotorenlähmung, besonders an den Akren, bemerkbar. Als Folge dieser Regulationsstörung der peripheren Gefäße kommt es zu den im vorhergehenden Kapitel beschriebenen trophischen Hautveränderungen.

Physikalische Untersuchungsmethoden:

f) Verzögerung der Nervenleitgeschwindigkeit und
Verlängerung der distalen Latenz

Zum Nachweis einer peripheren neurogenen Parese, zur Abgrenzung derselben gegenüber zentralen, spinalen, funktionellen oder myogenen Lähmungen und zur Höhenlokalisation der Schädigung sind heute elektrodiagnostische Maßnahmen unerlässlich.

Bei Bestimmung der motorischen Nervenleitgeschwindigkeit wird der Nervenstamm an mindestens zwei Stellen mit je 2 Elektroden supramaximal, d.h. mit einem Vielfachen des Schwellenwertes, gereizt. Die Ableitung der Summenpotentiale erfolgt durch entsprechende Ableitelektroden am dazugehörigen Muskel. Die Leitungsgeschwindigkeit (v) errechnet sich somit aus der Differenz der Latenzzeiten (Δt) und der Distanz zwischen den verschiedenen Reizorten (s) nach der Formel $v = \frac{s}{\Delta t}$ (MUMENTHALER und SCHLICK 1977). Mit zunehmendem Alter läßt sich eine physiologische Verlangsamung der Nervenleitgeschwindigkeit beobachten. EISEN (1973) gibt als motorische Nervenleitgeschwindigkeit von Medianus, Ulnaris und Radialis etwa 55 - 60 msec an.

Als Maß für die Leitung im distalen Abschnitt der Nerven wird die "distale Latenzzeit" vom Reizort bis zum Abgang des Muskelaktionspotentials angegeben. Die Bestimmung der Leitungsgeschwindigkeit würde infolge der sehr langsamen Erregungsleitung in den markarmen Nervenendigungen zu einer Verfälschung der Werte führen. LUDIN (1976) gibt als normale Latenzzeit des N. medianus etwa 2,9 - 3,0 msec in Abhängigkeit vom Alter an.

DAWSON und SCOTT beschrieben 1949 eine Methode zur Bestimmung der sensiblen Nervenleitgeschwindigkeit.

Hierbei werden Summenpotentiale nach Reizung der sensiblen Fingernerven registriert. Diese Aktionspotentiale können allerdings nur mit sehr hoher Verstärkung erkannt werden, was die Untersuchung wesentlich aufweniger macht.

Bei einer Kompressionsschädigung eines peripheren Nerven mit umschriebener Markscheidendegeneration wird die schnelle saltatorische Erregungsleitung durch die langsamere kontinuierliche Leitung ersetzt. Der Untersucher erhält also als Ausdruck einer verlangsamten Nervenleitgeschwindigkeit eine verzögerte distale Latenz, und eine zeitliche Dispersion des Summationspotentials.

Ein wichtiges Kriterium für die Änderung der NLG ist die Anzahl der geschädigten Axone: 75 % der schnell leitenden Fasern müssen betroffen sein, um eine Verlangsamung der NLG herbeizuführen (EISEN 1973).

Auch die Blutversorgung des Nerven spielt bei der Pathogenese der Leitungsverlangsamung eine wichtige Rolle. SUNDERLAND berichtet in seinem Buch "Nerves and Nerve Injuries" über Versuche, nach denen eine komplette Ischämie infolge Manschettendruck von 10 - 45 Min. Dauer eine Leitungsunterbrechung der Nerven hervorruft. Kommt die Zirkulation nach 30 min. wieder in Gang, so kann die Funktion innerhalb 45 Min. wieder zurückkehren.

Die Reversibilität von Erregungsleitungsstörungen ist abhängig von der Art der Nervenschädigung. Bei Neurotmesis, d.h. vollständiger Kontinuitätsunterbrechung, ist die Nervenleitung aufgehoben. Eine Axonotmesis, die meist bei chronischen Kompressionsschäden vorliegt, hat eine verlangsamte Leitungsgeschwindigkeit zur Folge. Lediglich bei der gutartigen,

kurzdauernden Neurapraxie kommt es zur reversiblen Erregungsblockade.

Nach MUMENTHALER (1977) erweist sich die Messung der Leitungsgeschwindigkeit bei der Lokalisierung einer chronischen Druckschädigung als besonders wertvoll, vor allem bei Ulnariskompressionen am Ellenbogen oder Medianusläsionen am Handgelenk. Je weiter distal sich die Nervenschädigung befindet, umso längere distale Latenzzeiten werden gemessen (JOHNSON, 1962; KAESER 1963).

g) Pathologische Veränderungen im Elektromyogramm

Die Elektromyographie erlaubt durch Bestimmung der betroffenen Muskeln eine genaue Lokalisation der Nervenläsion. Sie zeigt weiterhin den Grad des Funktionsausfalles auf und eignet sich somit zur Beurteilung der Prognose durch Abgrenzung einer totalen Leitungsunterbrechung von einem reversiblen Leitungsblock. Während der Verlaufskontrolle liefert das Elektromyogramm noch vor Auftreten klinischer Zeichen erste Hinweise auf eine beginnende Reinnervation.

Bei der elektromyographischen Untersuchung wird die elektrische Aktivität der Muskelfasern durch Nadelelektroden in Form von Summenpotentialen motorischer Einheiten bei Willkürinnervation abgeleitet (MUMENTHALER und SCHLIACK, 1977). In der Endplattenzone findet sich auch ohne Willkürbewegungen eine Grund- oder Spontanaktivität, die aus Entladungen von Spitzenpotentialen mit sehr kurzer Dauer besteht. Bei maximaler Willkürinnervation erhält der Untersucher eine Interferenzkurve mit einer Amplitude zwischen 0,3 und 5 mV (EISEN, 1973).

Liegt nun eine neurogene Schädigung eines Muskels infolge Neurotmesis oder Axonotmesis vor, findet sich bei der elektromyographischen Untersuchung Spontanaktivität in Form von Fibrillationspotentialen und positiven scharfen Wellen (DENNY-BROWN, 1938). Das Fehlen solcher pathologischer EMG-Veränderungen läßt jedoch nicht immer auf eine intakte Nervenfunktion schließen, da Fibrillationspotentiale erst 14 - 21 Tage nach einer Nervenschädigung auftreten. Bei alleiniger Neurapraxie sind auch über einen längeren Zeitraum keine Denervationspotentiale nachzuweisen (EISEN, 1973).

Der Patient wird nun aufgefordert, den betreffenden Muskel willkürlich zu bewegen. Der Untersucher erhält

dann bei maximaler Willkürinnervation ein Aktivitätsmuster, das infolge einer neurogenen Läsion durch eine "zahlenmäßige Verminderung er sich rekrutierenden motorischen Einheiten" (MUMENTHALER, 1977) gekennzeichnet ist.

Bei leichten bis mittelschweren Lähmungen zeigt sich eine "partielle Interferenz der Potentiale, aus denen einzelne Spitzenpotentiale herausragen", während schwere Paresen nur noch wenige Einzeloszillationen des entsprechenden Muskels zur Folge haben (MUMENTHALER, 1977). Ein vollständiges Fehlen motorischer Einheiten weist immer auf eine totale Denervierung hin. Hierbei erlischt die Erregbarkeit des distalen Axonteiles aufgrund "Wallerscher Degeneration" nach 6-8 Tagen (KAESER, 1962).

BUCHTHAL und PINELLI haben 1953 Form, Dauer und Amplitude der Potentiale motorischer Einheiten bei peripheren neurogenen Paresen systematisch untersucht:

- Form: Bei Vorliegen von Paresen lassen sich zahlreiche polyphasische Potentiale registrieren.
- Mittlere Dauer: Ungefähr die Hälfte der betroffenen Muskeln zeigen nach Affektionen peripherer Neuriten eine Zunahme der mittleren Potentialdauer, unabhängig vom Schweregrad der Atrophie.
- Mittlere Amplitude: Es besteht eine Abhängigkeit der mittleren Amplitude der Aktionspotentiale von der Art der Nervenschädigung, da aufgrund der Untersuchungen die Amplitude lediglich bei akuten traumatischen Paresen um etwa 30 % reduziert war. Nach HARVEY und KUFFLER (1944) hingegen ist die Amplitude

in allen Fällen ein Maß für die erregbaren und leitfähigen Axone, wobei allerdings die abgeleitete Aktivität nicht repräsentativ für den gesamten Muskel ist.

3. Differentialdiagnose peripherer

Kompressionssyndrome

Bei der Differentialdiagnose peripherer Kompressions-
syndrome müssen in erster Linie organisch bedingte
Lähmungen von nicht organischen, schmerzbedingten
Bewegungshemmungen abgegrenzt werden, was ebenso wie
die Erkennung psychogener Lähmungen keine großen Schwierigkeiten bereitet.

Liegen neurologische Ausfallserscheinungen vor, so
lassen sich je nach dem Ort der Läsion und der Art
und Verteilung der Ausfälle eine Vielzahl von Erkrankungen unterscheiden:

- Zerebrale Prozesse mit zentralen spastischen oder schlaffen Lähmungen: Wegweisend für die Diagnose ist hierbei die Halbseitensymptomatik. Auch Reflexsteigerungen, Pyramidenbahnzeichen und erhöhter Muskeltonus können die Diagnose sichern (LUDIN, 1976).
- Spinal-medulläre Erkrankungen: Leitsymptom ist das symmetrische Auftreten von Sensibilitätsstörungen neben charakteristischen Muskelfaszikulationen.
- Radikuläre Schädigungen. Hierbei sind die Sensibilitätsstörungen weniger exakt begrenzt als bei peripheren Nervenläsionen. Die Ausfälle der Algesie nehmen eine breitere Zone ein als die Ausfälle der Ästhesie, ganz im Gegensatz zu distalen

Nervenkompressionen. Zu Beginn der radikulären Erkrankung findet sich zunächst ein analgetischer Streifen, erst später kommt es zu anderen Sensibilitätsstörungen (MUMENTHALER 1977).

Bei Befall einzelner Gliedabschnitte ist am ehesten an eine periphere Nervenläsion zu denken, wobei neben der Nervenkompression die akute traumatische Nerven-durchtrennung die häufigste Ursache darstellt. Entzündliche Vorgänge an peripheren Nerven zeichnen sich meist durch symmetrisches Auftreten von Sensibilitätsstörungen aus, so z.B. die alkoholtoxische und diabetische Polyneuropathie.

Den genannten Nervenschädigungen stehen andere, nicht neurologische Krankheitsbilder gegenüber, die ebenfalls Bewegungseinschränkungen der betroffenen Gliedmaßen bewirken:

- Läsionen am neuromuskulären Übergang (Myasthenia gravis).
- Myogene Lähmungen.
- Muskelatrophien durch wochenlange Ruhigstellung oder "arthrogene Atrophien".
- Übrige Erkrankungen des Bewegungsapparates wie Sehnenrupturen, Frakturen, Luxationen und Arthrosen.

4. Therapie

a) Allgemeine Grundlagen der konservativen Therapie

Voraussetzung für die Einleitung einer konservativen Therapie ist, "daß alle Möglichkeiten oder Notwendigkeiten einer operativen Exploration, Neurolyse oder Nervennaht gewissenhaft geprüft und ausgeschlossen worden sind." (MUMENTHALER und SCHLIACK, 1977).

HOPF (1974) und BENINI (1975) haben folgende Ziele der konservativen Therapie festgelegt:

- die Verhütung und Verzögerung von Muskelatrophien durch Elektrotherapie. Voraussetzung ist allerdings rechtzeitiger Beginn und regelmäßige Durchführung.
- bei Vorliegen von Muskelatrophien Linderung der lästigen Begleiterscheinungen wie Durchblutungsstörungen und Lymphstauungen, durch Lagerung, Bäderbehandlung, Hautbürstungen und Wärmeanwendungen.
- die Anregung der Nervenfaserverregeneration durch Elektrotherapie und unterstützende medikamentöse Gabe von Vitamin-B-Komplex (HOPF, 1975). BENINI dagegen bezweifelt eine positive Auswirkung der Elektrotherapie auf die Reinnervation und empfiehlt stattdessen aktive Bewegungsübungen.
- die Vermeidung schädigender Einflüsse, vor allem von Druckeinwirkungen, auf sensibilitätsgestörte Bezirke durch vorübergehende Schienenungen und gezielte Lagerungen der betroffenen Extremität.

- bei endgültigem Innervationsdefekt die Verhütung von Sekundärschäden, z.B. Kontrakturen, durch passive Bewegungsübungen und "funktioneller Ersatz" durch Training der erhaltenen Muskulatur und mit Hilfe orthopädischer Stützapparate.

BANGEMANN (1983) zeigt außerdem die Notwendigkeit einer postoperativen Nachbehandlung auf: durch eine anschließende konservative Therapie war bei 56 % der von ihm befragten Patienten eine Besserung erzielt worden.

Die konservative Therapie der quälenden Kausalgie ist von der Intensität der Schmerzattacken abhängig. Da in einigen Fällen mit einer spontanen Heilungstendenz zu rechnen ist, beschränkt man sich im allgemeinen auf konservative Maßnahmen. So werden z.B. "Hyderginkuren" oder "Insulinverabreichungen" über mehrere Wochen in kleinen Dosen empfohlen (TROSTDORF, 1956). In schweren, therapieresistenten Fällen sind operative Eingriffe am Sympathikus erforderlich (s. auch Kapitel über operative Therapie).

Die Behandlung von Schweißsekretionsstörungen ist meist nur bei unangenehmen Hyperhidrosen angezeigt, die im Regenerationsstadium nach peripheren Nervenläsionen auftreten können. Da eine systemische medikamentöse Therapie, z.B. mit Atropin, starke Nebenwirkungen zur Folge hat, empfiehlt sich eine Lokalbehandlung mit resorcin- oder hexamethylentetraminhaltigen Mitteln (MUMENTHALER, 1977).

Zur lokalen Abschwellung, besonders beim Karpaltunnelsyndrom, werden Injektionen von Beta- oder Dexamethason-Kristallsuspensionen angewandt, die eine Entlastung in dem betreffenden anatomischen Engpaß bewirken sollen (ASSMUS, 1976).

b) Richtlinien zur operativen Therapie

Die Indikationsstellung zur operativen Freilegung eines komprimierten Nerven ist schwieriger als der Entschluß zur Nervennaht, da bei Druckschädigungen Ausmaß und Ausdehnung der Verletzung von außen nicht sicher zu beurteilen sind (MUMENTHALER, 1977).

Kriterien für die Indikationsstellung zur Operation sind Dauer und Intensität der Druckeinwirkung. Bei langandauernder Kompression kommt eine örtlich begrenzte Durchblutungsstörung mit nachfolgendem Ödem als komplizierender Faktor hinzu, was unter Umständen eine intraneurale Fibrose zur Folge hat. Durch narbige Veränderungen in der Umgebung wird die Blutversorgung der Nerven ebenfalls beeinträchtigt. Eine Schrumpfung des peri- und endoneuralen Bindegewebes bewirkt schließlich eine Einmauerung der Nerven und eine Strangulation der Nervenfasern selbst. Im Endstadium liegt eine irreversible Lähmung vor, die eine spontane Regeneration unmöglich macht. Ein operativer Eingriff sollte daher nicht zu lange hinausgezögert werden, "da eine ursprünglich funktionelle Läsion unter Umständen durchaus zu einer strukturellen Verletzung werden kann". (MUMENTHALER und SCHLIACK, 1977).

Liegt bei der Befunderhebung bereits eine Muskelatrophie vor, so kann eine Biopsie vor der Operation über die Regenerationsfähigkeit des betreffenden Muskels Aufschluß geben (BENINI und PINKEPANK, 1975). Um jedoch eine irreversible intraneurale Fibrose zu vermeiden, sollte bei klinischen Ausfällen und Ausbleiben der elektromyographischen Tätigkeit spätestens nach 6 - 8 Wochen eine Operation erfolgen (BENINI, 1975).

Das wichtigste Ziel einer Operation ist die "perineurale Neurolyse", also die Beseitigung der chronisch einwirkenden, mechanischen Ursache

- durch Spaltung eines beengenden Bandes, z.B. "Karpaldachspaltung",
- durch Exzision von perineuralem Narbengewebe,
- durch Verlagerung des Nerven in eine narbenfreie Umgebung, z.B. "Volarverlagerung" des N.ulnaris am Ellenbogen.

Bei ausgedehnteren Schädigungen wird zusätzlich eine "endoneurale Neurolyse" erforderlich. BENINI (1975) bezeichnet damit "die Entfernung des verdickten, narbigen, die Nervenfaszikel zerstörenden Bindegewebes aus einem traumatisierten Nerv". Dank der Entwicklung des Operationsmikroskops ist die Gefahr einer zusätzlichen iatrogenen Nervenschädigung verringert, so daß die Indikation zur intraneuralen Neurolyse großzügiger gestellt werden kann. Das Alter der Patienten stellt in keinem Falle eine Kontraindikation dar (LEVINE and SPINNER, 1971).

In manchen Fällen läßt sich das Ausmaß der Nervenschädigung erst intraoperativ abschätzen. Am Läsionsort oder unmittelbar oberhalb der Einschnürung zeigt sich meist eine spindelförmige Auftreibung ohne scharfe Abgrenzung zum normalen Nervenstamm, die auch als "Pseudoneurom" bei erhaltener Kontinuität bezeichnet wird (MUMENTHALER und SCHLIACK, 1977).

Diese Verdickung ist Folge einer Vermehrung des intraneuralen Begleitgewebes und Ausdruck eines chronischen Reizzustandes des Nerven. Pseudoneurome werden vor allem bei Spätparesen des N.ulnaris am Ellenbogen oder beim Karpaltunnelsyndrom beobachtet.



Abb. 3 Intraoperativer Kompressionsbefund (GELDMACHER, Chirurgische Universitätsklinik, Erlangen)

Die Durchblutung eines komprimierten Nerven kann intraoperativ an der Verfärbung des Nervenstammes beim Anspannen beurteilt werden. Wird der Nerv bei Dehnung blaß, so zeugt dies für eine relativ gute Blutversorgung. Bleibt die Farbe jedoch unverändert, liegt wahrscheinlich eine hochgradige Durchblutungsstörung des Nerven vor (MUMENTHALER und SCHLIACK, 1977). Manchmal ist eine Klärung des Ernährungszustandes des Nerven jedoch nur durch probatorische Inzision möglich.

Liegt eine irreversible Nervenläsion vor, kommen nur noch die Teilresektion der Nerven proximal der Läsionsstelle und "Ersatzoperationen" in Frage (HOPF, 1974). Zu letzteren gehören Sehnenverpflanzungen und Gelenkversteifungen.

Schwere Formen der Kausalgie lassen sich am wirksamsten durch Eingriffe am Sympathikus beeinflussen. Auch die Plexusanästhesie hat sich als erfolgreich erwiesen,

da hierbei die sympathischen Efferenzen blockiert werden (DEFALQUE, 1969). Dagegen blieben alle Eingriffe am peripheren Nerven nutzlos (MUMENTHALER, 1977).

Bei schweren vegetativen Störungen, vor allem quälenden Hyperhidrosen der Hand, kann eine Durchtrennung des Grenzstranges in Höhe des 3. thorakalen Ganglions Erleichterung schaffen (KUX, 1960).

Zur gezielten Indikationsstellung ist eine Unterteilung der Läsionen in einmalige, kurzdauernde Quetschungen, kontinuierliche, langdauernde und intermittierende Druckschädigungen erforderlich (MUMENTHALER, 1977):

- Bei kurzer, aber intensiver Druckeinwirkung von außen kann es zu schweren Schädigungen des Nervengewebes kommen, die eine frühzeitige Neurolyse notwendig machen. Beispiele sind die fehlerhafte Verwendung von Blutleeren und zu enge zirkuläre Gipsverbände, die ohne Behandlung zur gefürchteten Volkmannschen Kontraktur führen können.
- Bei von außen kontinuierlich einwirkendem, aber mäßigem Druck ist in der Regel keine chirurgische Intervention angezeigt. Es handelt sich meist um reversible Ausfallserscheinungen, z.B. die "Rucksacklähmung" der Soldaten (DAUBE, 1969; JEQUIER, 1949), die "Krückenlähmung" oder "Schlafdrucklähmungen".
- Lähmungen durch sehr lange anhaltenden Druck infolge pathologisch-anatomischer Veränderungen:
In diesen Fällen kann nur durch operative Beseitigung der Ursache eine Dekompression der Nerven erzielt werden. Die häufigsten Operationsbefunde sind Ganglien am Handgelenk, entzündliche Granulationen der Sehnenscheiden und des perineuralen

Gewebes, überschießende Kallusbildung, dislozierte Knochenfragmente, chronisch indurierende Ödeme und organisierte perineurale Hämatome (MUMENTHALER, 1977).

- Schädigungen durch intermittierenden Druck von außen kommen nur an exponierten Körperstellen vor, z.B. infolge von Luxation, bzw. Subluxation des N. ulnaris aus dem Sulcus ulnaris am Ellenbogen. MUMENTHALER beschreibt "Nachttschlähmungen" bei bettlägerigen Patienten und Arbeitslähmungen infolge beruflicher Überbeanspruchung. Hierbei sollte nur in fortgeschrittenen Fällen mit schweren Paresen und starker perineuraler Narbenbildung eine Volarverlagerung vorgenommen werden.

5. Verlaufskontrolle nach operativen Eingriffen

Die Erkennung von Regenerationsvorgängen am peripheren Nerven nach erfolgter Neurolyse ist für das weitere therapeutische Vorgehen von entscheidender Bedeutung, da ein Ausbleiben der Reinnervation häufig eine operative Revision erforderlich macht. MUMEN-THALER empfiehlt daher eine kontinuierliche Verlaufsbeobachtung in Abständen von 3 - 5 Wochen.

Nach HEAD (1920) stellen sich die Empfindungsqualitäten in unterschiedlicher Reihenfolge ein:

Zunächst beobachtet man ein Wiederauftreten der Schmerzempfindung mit gleichzeitigem Einsetzen der Schweißsekretion. Darauf folgen die Rückkehr von Temperatur- und diffuser Berührungsempfindung. Erst zuletzt kommt es zu einer Wiederherstellung der motorischen Funktion.

Noch vor Auftreten dieser klinischen Zeichen ist die Reinnervation durch elektrodiagnostische Maßnahmen zu erfassen. Bei direkter elektrischer Reizung ergeben sich jeweils verschiedene Reizzeit-Spannungs-, bzw. Reizzeit-Strom-Kurven, mit deren Hilfe eine totale Denervation, eine partielle Denervation oder eine Reinnervation erkannt werden können (THOMAS und MORTON, 1963).

Im Elektromyogramm läßt sich bei Reinnervation eine Abnahme der Spontanaktivität und eine Zunahme polyphasischer Potentiale bei Willkürinnervation beobachten. Liegt allerdings schon ein bindegewebiger Umbau der Muskelfasern infolge einer Atrophie vor, so kann die Abnahme der Spontanaktivität nicht als Zeichen der

Reinnervation herangezogen werden.

MUMENTHALER sieht daher im Nachlassen der Spontanaktivität kein zuverlässiges Kriterium für eine fortschreitende Reinnervation. Wichtig ist die "Suche nach willkürlich aktivierbaren motorischen Einheiten, die beim Versuch, den paretischen Muskel zu bewegen, auftreten". Die dabei abgeleiteten Potentiale haben zunächst eine niedrige Amplitude und sind von kurzer Dauer. (JASPER, 1946).

Etwa 4 - 8 Wochen nach den ersten elektromyographischen Reinnervationszeichen sind wieder Willkürbewegungen möglich. Gleichzeitig beobachtet der Untersucher eine Zunahme polyphasischer Potentiale, bis nach einigen Monaten eine normale Interferenzkurve bei maximaler Innervation erreicht ist (MUMENTHALER, 1977).

Während im EMG nach vollständiger Reinnervation normale Potentiale abgeleitet werden können, bleibt die Nervenleitgeschwindigkeit meist verlangsamt, da regenerierte Axone in der Regel einen kleineren Durchmesser aufweisen und schlechter myelinisiert sind. (TROJABORG, 1970).

6. Prognose peripherer Kompressionssyndrome

Die Prognose peripherer Kompressionssyndrome wird von Intensität und Dauer der Druckeinwirkung bestimmt. So liegen bei protrahierten Schädigungen geringerer Intensität günstigere Kompensationsmöglichkeiten vor als bei schweren akuten Läsionen. Andererseits bilden sich bei langandauernder Kompression in der Umgebung des Nerven und zwischen den Nervenfasern selbst sekundäre Vernarbungen aus, die die Prognose wesentlich verschlechtern. SPINNER (1972) geht davon aus, daß nach 18 Monaten andauernder Kompression eine Rückkehr der motorischen Funktion nicht mehr zu erwarten ist. Außerdem entscheidet die Art des therapeutischen Vorgehens über den weiteren Verlauf der Erkrankung. Bei frühzeitiger peri- und endoneuraler Neurolyse nach sorgfältiger Indikationsstellung (s.S. 37) kommt es in der Regel zu einer deutlichen Verbesserung der Nervenfunktion, in vielen Fällen sogar zu einer Restitutio ad integrum (BANGEMANN, 1983).

Durch elektrodiagnostische Maßnahmen kann die Prognose peripherer Nervenläsionen beurteilt werden. Bleiben die abgeleiteten Summenpotentiale im Vergleich zur gesunden Seite nach Auftreten einer Parese normal oder sind sie um nicht mehr als 50 % erniedrigt, so kann mit einer guten Prognose gerechnet werden (MUMENTHALER und SCHLIACK, 1977). Dagegen deuten verminderte Erregbarkeit des Nerven und ständig verlangsamte Nervenleitgeschwindigkeit auf eine schlechte Rückbildungstendenz hin.

BENINI und PINKEPANK (1975) gehen von der Annahme aus, daß nach einem Jahr vollständiger Denervation die Regenerationsfähigkeit eines Muskels weitgehend erloschen ist.

Patienten, die nicht innerhalb eines Monats, nachdem erstmals Zeichen einer Regeneration aufgetreten sind, den Muskel willkürlich bewegen können, weisen ebenfalls eine ungünstige Prognose auf (RITCHIE, 1954).

II. Spezielle Krankheitsbilder

A) Läsionen des Plexus brachialis

Der Plexus brachialis ist aufgrund seiner topographischen Beziehungen zum beweglichen Schultergürtel oft mechanischen Schädigungen ausgesetzt. Weiterhin passiert er während seines Verlaufes zum Arm mehrere Engstellen, die eine Kompression der Nervenbündel begünstigen.

1. Einteilung der Armplexuslähmungen

Wir unterscheiden eine "obere" und eine "untere" Armplexuslähmung, die aufgrund der unterschiedlichen Lokalisation der Läsion verschiedene Ausfallerscheinungen haben.

Die obere Plexusparese (Typ "Duchenne-Erb") betrifft die Nerven der Wurzeln C₅ und C₆ und stellt die häufigste Armplexuslähmung dar. Sie ist charakterisiert durch einen Ausfall der Abduktoren und Außenrotatoren des Schultergelenkes, der Ellenbogenbeuger und des M. supinator. Der Arm des Patienten hängt schlaff herunter und ist nach innen rotiert. Manchmal treten Sensibilitätsausfälle über dem M. Deltoideus, an der Außenseite des Oberarmes und an der Radialkante des Unterarmes auf.

Die untere Plexusparese wird als "Déjérine-Klumpke-Lähmung" bezeichnet. Sie entsteht durch eine Läsion der Axone aus den Wurzeln C₈ und Th₁. Durch eine Parese der kleinen Handmuskeln und der langen Fingerbeuger wird eine typische Krallenstellung der Finger hervorgerufen. Die Sensibilität ist immer mitbetroffen und zeigt Ausfälle an der ulnaren Hand- und Unterarmkante. Bei Beteiligung des Grenzstranges kann gleichzeitig ein Horner-Syndrom auftreten.

2. Spezielle Kompressionssyndrome des Plexus brachialis

Unter Berücksichtigung der oben beschriebenen anatomisch-topographischen Gegebenheiten sollen nun spezielle Kompressionssyndrome des Plexus brachialis aufgeführt werden.

a) Skalenussyndrom

Die erste Engstelle während seines Verlaufes zum Arm passiert der Plexus brachialis in der "Skalenuslücke", die von den Mm. scaleni anterior und medius und von der 1. Rippe begrenzt wird. Dieser ohnehin schmale Durchgang kann nun durch charakteristische anatomische Varianten in Zusammenhang mit bestimmten Bewegungen im Schultergürtel den Gefäßnervenstrang kritisch einengen.

Ätiologie: Als häufigste Ursache einer Kompression in der Skalenuslücke wird das Vorliegen einer Halsrippe angegeben (MUMENTHALER, 1977). Die Halsrippe setzt in der Regel hinter der Ansatzsehne des

M.scalenus anterior an der 1. Rippe an und bewirkt so eine Einengung der Skalenuslücke von unten her. Der Plexus brachialis zieht zusammen mit den Gefäßen angespannt über diese zusätzliche Rippe hinweg.

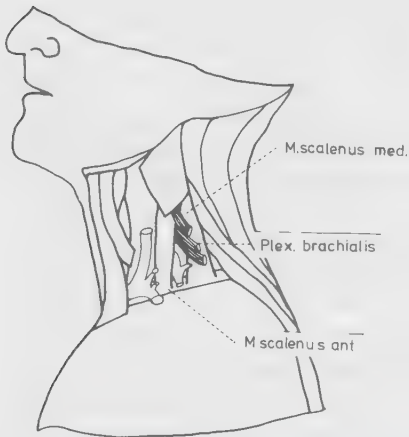


Abb. 4:

Normale Skalenus-
lücke

ADSON und COFFEY fanden 1927 bei 0,056 % der Patienten der Mayo-Klinik Halsrippen, wobei die Mehrzahl davon Frauen waren. 55 % der Fälle wiesen keinerlei Symptome auf; bei nur 36 Fällen mit Beschwerden war eine chirurgische Intervention angezeigt. Die Halsrippen kamen häufiger linksseitig vor, Beschwerden traten jedoch meist auf der rechten Seite auf.

Also müssen zusätzliche mechanische Momente auf der dominanten Seite für die Entstehung der Beschwerden von Bedeutung sein.

Anstelle einer knöchernen Halsrippe kann auch ein fibröses Band vorliegen, welches ebenfalls zu einer Einengung der Skalenuslücke führt (MUMENTHALER, 1977). 35 % der von TELFORD und MOTTERSHEAD 1947 untersuchten Fälle mit Skalenussyndrom besitzen einen zusätzlichen M.scalenus minimus, der am Querfortsatz von C₇ entspringt und an der 1. Rippe ansetzt. Dieser Muskel unterteilt die Skalenuslücke und schiebt sich zwischen den Plexus, der damit einer mechanischen Druckschädigung ausgesetzt wird.

BORRACHERO (1975) beschreibt weiterhin einen abnorm verbreiterten oder abnorm gelagerten Ansatz des M.scalenus anterior oder medius, der die Skalenuslücke einengen und den Gefäßnervenstrang komprimieren kann. Andere Ursachen eines Skalenussyndroms sind Gefäßanomalien und Mißbildungen der 1. Rippe.

Subjektive Beschwerden: In vielen Fällen beginnt ein Skalenussyndrom mit diffusen brachialgischen Schmerzen, besonders an der ulnaren Hand- und Vorderarmseite. Eine Auslösung oder Verstärkung der Beschwerden wird bei Herabhängenlassen des Armes und besonders beim Tragen von Lasten beobachtet (MUMENTHALER und SCHLICK, 1977). Auch sportliche Belastung des Schultergürtels kann zur Verschlimmerung der Schmerzen beitragen (FRANKEL and HIRATA, 1971).

Daneben bestehen Par- und Hypästhesien, eine zunehmende motorische Schwäche der Hand und Störungen der Feinmotorik.

Komplikationen: Neben der Kompression des Armnervengeflechts kann es zu einer Einengung der A.subclavia und damit zu Durchblutungsstörungen des betreffenden Armes kommen. Bei Belastung treten in einigen Fällen intermittierende ischämische Krisen mit Raynaud-Symptomatik auf. Liegt ein poststenotisches Aneurysma vor, so besteht die Gefahr der Ablösung von Mikroembolien, die sogar zu peripheren Nekrosen führen können (MUMENTHALER, 1977).

Objektive Untersuchungsbefunde: MUMENTHALER warnt davor, eine diffuse Brachialgie ohne objektive Untersuchungsbefunde einem Skalenussyndrom zuzuordnen. Bei Ausschöpfung aller diagnostischen Möglichkeiten könnten zahlreiche operative Eingriffe vermieden werden.

- Neurologische Ausfälle: Die neurologischen Ausfälle entsprechen der bereits beschriebenen unteren Armplexusparese Typ Déjérine-Klumpke, die durch eine Lähmung der kleinen Handmuskeln und der langen Fingerbeuger gekennzeichnet ist. Im EKG finden sich häufig Denervationszeichen der Mm.interossei, sowie im Bereich des Thenars und des Hypothenars.
- Hinweise für Lage- und Bewegungsabhängigkeit der Beschwerden: Um die Skalenuslücke als Ort der Nervenschädigung zu identifizieren, ist die Durchführung des "Adson-Manövers" erforderlich: Der Patient wird aufgefordert, den Kopf nach hinten zu neigen, zur Seite der Läsion hin zu drehen, das Kinn zu heben und tief einzuatmen. Hierdurch werden die Mm. scaleni angespannt. Liegt nun eine Kompression des Gefäßnervenstranges vor, kommt es zu einer Auslösung, bzw. einer Verstärkung der Beschwerden. Der Adson-Test erweist sich jedoch nach BARZ (1976) nicht immer als zuverlässig. Daher sollte auch durch Druck auf den M.scalenus anterior eine Provokation der Symptome versucht werden.
- Lokalbefunde: Unerlässlich für die Diagnosestellung einer Plexuskompression ist eine a.-p. Röntgenaufnahme der oberen Thoraxapertur zur Suche nach einer Halsrippe. Eine Halsrippe allein stellt jedoch noch keinen Beweis für das Vorliegen eines Skalenussyndroms dar. (ADSON und COFFEY, 1927).

Bei Vorhandensein eines Aneurysmas oder einer Gefäßstenose sind in der Supraklavikulargrube typische

Auskultationsbefunde zu erwarten. Eine Druckdolenz am Ansatz des M.scalenus anterior wird von MUMENTHALER und SCHLIACK (1977) als relativ unspezifisches Zeichen für eine Nervenkompression gewertet.

- Zeichen einer Zirkulationsbehinderung: Ein Verschwinden des Radialispulses bei bestimmten Bewegungen dient nur in Kombination mit anderen objektiven Untersuchungsbefunden zur Diagnosestellung. Besteht der Verdacht auf kompressionsbedingte Durchblutungsstörungen, ist eine Oszillometrie angezeigt. Eine Arteriographie sollte nur dann durchgeführt werden, wenn genügend klinische Hinweise auf eine Zirkulationsstörung vorhanden sind (MUMENTHALER, 1977).

Therapie: Die Art der Behandlung hängt von der Intensität der Beschwerden und dem Ausmaß der objektiven Ausfälle ab. Bei alleinigen subjektiven Störungen genügt vorübergehende Schonung und Ruhigstellung; in manchen Fällen empfiehlt sich sogar Gymnastik zur Stärkung der Schulterheber und zur Lockerung der Muskulatur (NAFFZIGER and GRANT, 1938; NELSON, 1957).

Bei objektiven Zeichen einer unteren Armplexusparese oder deutlichen Zirkulationsstörungen sollte hingegen operativ vorgegangen werden (ADSON, 1951; BARZ, 1976).

Zur operativen Dekompression wird die "Skalenotomie" angewandt, d.h. die Durchtrennung des M.scalenus anterior. Bei Vorliegen einer Halsrippe ist zusätzlich deren Resektion angeraten. Führt man in einem solchen Fall lediglich eine Skalenotomie durch, so werden nur etwa 60 % der Patienten postoperativ beschwerdefrei. (ADSON, 1951). Nach WILLIAMS (1952) ist der Druck der unteren Plexusanteile gegen die 1. Rippe entscheidend für die Pathogenese. Er empfiehlt daher eine Teilresektion der 1. Rippe. GILLIATT et al. (1970) führen bei neun

Patienten die Spaltung eines fibrösen Bandes zwischen dem Querfortsatz von C 7 und der 1. Rippe durch. Bei allen Patienten kam es postoperativ zu einem Stillstand der Parese und zu Beschwerdefreiheit.

Selbstverständlich sollte in jedem Fall eine zusätzliche intraoperative Exploration erfolgen, um andere abnorme, den Plexus komprimierende Strukturen aufzufinden.

b) Kostoklavikuläres Syndrom

Nach Passage der Skalenuslücke gelangt der in 3 Faszi-
kel gebündelte Plexus im Raum zwischen 1. Rippe und
Klavikula zur Axilla. Eine Kompression des Gefäßnerven-
stranges zwischen den beiden knöchernen Strukturen
wird als kostoklavikuläres Syndrom bezeichnet (FALCONER
und WEDDELL, 1943), wobei es jedoch seltener als beim
Skalenussyndrom zu schweren Plexusschädigungen kommt.

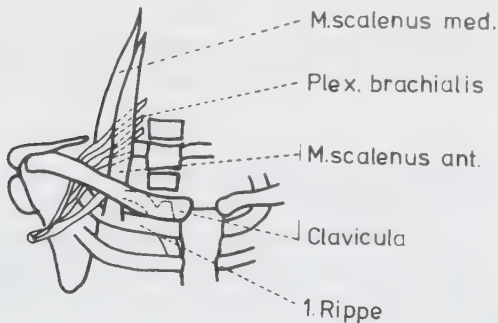


Abb. 5: Kostoklavikulärer Engpaß

Ätiologie: Kompressionserscheinungen treten besonders bei "Individuen mit hängenden Schultern" auf (MUMENTHALER und SCHLIACK, 1977). Im Alter wird die Entstehung eines Engpaßsyndroms durch Tiefertreten der Schultern und Erweiterung der oberen Thoraxapertur infolge des chronischen Emphysems begünstigt, bes. bei Pyknikern "mit in Inspirationsstellung fixiertem Emphysemthorax". (BARZ, 1976).

Bei Deformierungen der 1. Rippe, z.B. infolge schwerer Skoliose wurden ebenfalls Kompressionserscheinungen beobachtet (MUMENTHALER, 1977). Häufiger jedoch sind Deformitäten der Klavikula anzutreffen, vor allem infolge schlecht verheilten Frakturen oder abnormer Kallusbildung (MILLER and BOSWICK, 1969). CLIFFTON (1947) machte eine Hypertrophie des M.subclavius für ein kostoklavikuläres Syndrom verantwortlich. Die subjektiven Beschwerden sind von den Symptomen eines Skalenussyndroms nicht zu unterscheiden.

Objektive Ausfälle: Die Patienten weisen in der Regel eine untere Armplexusparese Typ Déjérine-Klumpke auf. Das EMG zeigt jedoch auch Denervationspotentiale von M.deltoideus, M.biceps und M.supinator (KAESER, 1973). Zusätzlich zur Kompression von Plexus und A.subclavia können beim kostoklavikulären Syndrom Zeichen einer venösen Stauung infolge Einengung der V.subclavia auftreten.

Zur Lokalisation der Schädigung werden von MUMENTHALER bestimmte Untersuchungsmethoden beschrieben: "Der Patient preßt aktiv die Schultern nach hinten und unten, wobei der kostoklavikuläre Raum funktionell eingeengt wird. Durch Hebung der ersten Rippe bei tiefer Einatmung kann der Druck auf den Plexus noch verstärkt werden (TYSON, 1975).

Währenddessen palpiert der Untersucher den Radialis-puls. Auch eine Auskultation in der Supraklavikular-grube kann Hinweise auf eine vorhandene Kompression geben. Beim Hochhalten des betreffenden Armes können ebenfalls Beschwerden ausgelöst werden, da hierbei eine Abwinkelung des Plexus im Bereich der kostoklavikulären Passage erfolgt.

Therapie: In leichteren Fällen genügt eine Haltungskorrektur mit konservativer Therapie, wie bereits beim Skalenussyndrom beschrieben. Die Operation hat in erster Linie die Beseitigung der komprimierenden Ursache zum Ziel, z.B. die Abmeißelung eines Kallus oder die Teilresektion der 1. Rippe (MC GOWAN, 1949; FALCONER, 1962). FALCONER und LI (1962) erreichten bei 11 Patienten durch Resektion der 1. Rippe Beschwerdefreiheit. Selten muß bei ausgeprägter Muskelschwäche oder fortgeschrittener Symptomatik die laterale Klavikula unter Belassung des Periostschlauches reseziert werden (MUMENTHALER, 1977).

c) Hyperabduktionssyndrom

Im weiteren Verlauf zieht der Armplexus zusammen mit den Axillargefäßen hinter dem M. pectoralis minor nahe an dessen Ansatz am Processus coracoideus nach distal. Wird nun "der gestreckte Arm passiv in maximaler Elevationsstellung gleichzeitig stark nach hinten gebracht", so wird dadurch "der Gefäßnervenstrang unter dem Hypomochlion des Pectoralisansatzes und des Korakoids angespannt und komprimiert" (MUMENTHALER, 1977). Hierbei kommt es gleichzeitig zu einer Einengung des kostoklavikulären Raumes (s. S. 51). Dieses "Hyperabduktionssyndrom" oder "Subcoracoid-pectoralis-minor-Syndrom" (WRIGHT, 1945) tritt allerdings im Vergleich zu den vorher beschriebenen Engpaßsyndromen ziemlich selten auf.

Ätiologie: Zu Kompressionserscheinungen kommt es hauptsächlich beim Schlafen mit über dem Kopf eleviertem Arm. Auch gewisse berufliche Verrichtungen mit extremen Armstellungen werden für die Auslösung der Beschwerden verantwortlich gemacht (MUMENTHALER, 1977).

Zu den subjektiven Beschwerden zählen Parästhesien, Einschlafen der Hände und Raynaud-Erscheinungen der Finger.

Objektive Untersuchungsbefunde: In der Regel werden keine schweren neurologischen Ausfälle beobachtet, da meist eine rechtzeitige Korrektur der abnormen Armstellung erfolgt. Eine Diagnosestellung ist durch die am Anfang des Kapitels beschriebene extreme Elevation des Armes möglich.

Dabei soll der Untersucher auf die Auslösung von Parästhesien und auf das Verschwinden des Radialis-pulses achten. Auch Stenosegeräusche in der Supra-klavikulargrube müssen berücksichtigt werden.

Eine Therapie des Hyperabduktionssyndroms ist außer einer Haltungskorrektur in den meisten Fällen nicht erforderlich.

d) Enge anatomische Beziehungen des Plexus
brachialis zur Lungenspitze

Aufgrund seiner Nachbarschaft zum Lungengewebe wird der Plexus brachialis häufig von bösartigen Neubildungen im Bereich der Lungenspitze mitbetroffen. In erster Linie ist hierbei der "Pancoast-Tumor" zu nennen, ein in der Lungenspitze auftretendes, schnell wachsendes, in die Umgebung infiltrierendes Bronchialkarzinom.

Subjektive Beschwerden und objektive Ausfälle: Die ersten Syndrome bestehen gelegentlich in einer äußerst intensiven Brachialgie mit Schmerzen, die bis zu den ulnaren Fingern ausstrahlen. In der Regel sind jedoch neurologische Ausfallerscheinungen die ersten Krankheitszeichen, da neben der Kompression das Nervengewebe rasch von Tumorzellen infiltrativ durchsetzt wird (MUMENTHALER, 1977). In manchen Fällen tritt noch vor einer Plexusschädigung ein Grenzstrangbefall auf, der sich durch Schweißsekretionsstörungen oder in einem "Horner-Syndrom" manifestiert (ROHR, 1960). In Spätstadien kann es zu einem Einwachsen des Tumors in den Wirbelkanal mit resultierender Querschnittslähmung kommen (ROHR, 1960; HALLEN, 1970).

Zur Sicherung der Diagnose sind eine Röntgenaufnahme des Thorax und eine Durchleuchtung erforderlich, die in allen Fällen hartnäckiger Brachialgien durchgeführt werden sollten (MUMENTHALER, 1977).

Da Pancoast-Tumoren inoperabel sind, beschränkt sich die Therapie im allgemeinen auf die Schmerzbekämpfung.

Neben den Pancoast-Tumoren können auch andere Neubildungen wie Mammakarzinome, Lymphosarkome und die Lymphogranulomatose zu Kompressionen und Destruktionen des Plexus führen (MUMENTHALER, 1977).

e) Armplexusläsionen durch Druck von oben

Auch unabhängig von den beschriebenen Engstellen kann es durch Druck von oben zu einer direkten Kompression des Plexus brachialis kommen. So kann das Tragen harter Lasten auf den Schultern eine Plexusschädigung herbeiführen. Bei Frauen, die in "Trendelenburg-Lage" gynäkologisch operiert wurden, traten ebenfalls Paresen des Armmervengeflechtes auf, da in einigen Fällen die am OP-Tisch angebrachten Schulterstützen den Plexus komprimierten. Dabei kann eine Abduktion des betreffenden Armes die Druckwirkung verstärken (MUMENTHALER, 1977).

CAPLAN berichtete 1969 über obere Armplexuspareisen bei unruhigen oder bewußtseinsgestörten Patienten, die mit über dem Kopf erhobenen Armen durch Gurte fixiert waren.

Ein relativ häufig vorkommendes Kompressionssyndrom in diesem Bereich ist die "Rucksacklähmung" marschierender Soldaten. Neben dem direkten Druck von oben durch den Tornisterriemen findet eine kostoklavikuläre Kompression durch Herunterpressen der Klavikula statt (s. S. 50). Die nicht dominante Seite wird dabei häufiger betroffen, da hier die Muskulatur weniger kräftig ausgebildet ist (DAUBE, 1969; JEQUIER, 1949).

Die Klinik dieser Plexuskompressionen von oben ist meist durch obere Armplexuspareisen (Typ Erb-Duchenne) bestimmt.

Die Prognose ist in der Regel gut. Nach Absetzen der schädigenden Tätigkeit bzw. Wegnahme der Belastung ist mit einer Spontanheilung zu rechnen.

3. Differentialdiagnose von Kompressionssyndromen
des Plexus brachialis

Neben Kompressionserscheinungen des Armnervengeflechtes gibt es eine Vielzahl verschiedener Krankheitsbilder, die als Ursache diffuser Brachialgien in Frage kommen. An erster Stelle steht hier das Karpaltunnelsyndrom, das als "Brachialgia paraesthetica nocturna" in die Literatur eingegangen ist. Auch radikuläre Schmerzen und Schulter-Arm-Schmerzen infolge übermäßiger Beanspruchung stellen häufige Ursachen da (MUMENTHALER, 1977).

Liegen objektive Muskelatrophien und motorische Ausfälle vor, müssen auch andere neurologische Krankheitsbilder in Erwägung gezogen werden. Spinale Muskelatrophie, myatrophische Lateralsklerose und primäre Myopathien können aufgrund bestimmter gemeinsamer Merkmale von Plexusläsionen unterschieden werden: Es treten keine Sensibilitätsstörungen auf, die neurologischen Ausfälle sind nicht auf das Versorgungsgebiet eines einzelnen Nerven beschränkt, sie breiten sich meist symmetrisch aus und befallen auch die unteren Extremitäten (MUMENTHALER). Die Syringomyelie weist zwar sowohl motorische als auch sensible Ausfälle auf, ist aber durch eine "dissoziierte Sensibilitätsstörung" charakterisiert.

Ein selteneres neurologisches Krankheitsbild stellen Glomustumoren dar, kleine Geschwülste, die von den Glomusorganen der Haut ausgehen und besonders an den Extremitätenenden vorkommen. Zunächst findet sich ein streng lokalisierter Druckschmerz, der später in einen

Dauerschmerz, besonders bei herabhängendem Arm, übergeht. Gelegentlich kommt es zu einer dumpfen Schmerzhaftigkeit des ganzen Armes, verbunden mit lokalen vegetativen Symptomen (WOLF, 1958).

Von den entzündlichen Erkrankungen des Plexus brachialis ist die neuralgische Schulteramyotrophie bei der Differentialdiagnose zu berücksichtigen, eine entzündlich-allergische Armplexusneuritis. Sie zeichnet sich durch eine Leitungsverzögerung in den distalen Armnervenabschnitten aus, während bei einer Plexuskompression die Nervenleitung in den proximalen Plexusanteilen verlangsamt ist (KRAFT, 1970).

Außer den beschriebenen neurologischen Erkrankungen können zahlreiche orthopädisch-rheumatologische Affektionen zu Bewegungseinschränkungen und Schmerzen im Schulter-Arm-Bereich führen. Am häufigsten ist die Periarthritis humeroscapularis mit schmerzhafter Bewegungseinschränkung im Schultergelenk. Röntgenologisch lassen sich manchmal Kalkablagerungen im Bereich des Ansatzes der Rotatorenhaube nachweisen (MUMENTHALER und SCHLIACK, 1977).

RUSSEK beschrieb 1952 das 'skapulokostale Syndrom, das mit Schmerzzuständen meist ohne organische Veränderungen einhergeht. Charakteristisch sind eine Druckdolenz der subskapulären Thoraxmuskulatur und Schmerzsensationen, die von der Skapula in den Arm ausstrahlen.

Die Schultersteife oder "frozen shoulder" ist ätiologisch noch ungeklärt. Sie tritt um das 50. Lebensjahr auf und manifestiert sich meist nach Ruhigstellung der Schulter infolge einer Verletzung (ROESSLER, 1959). Bei Fortschreiten der Krankheit kommt es zu Kontrakturen und schweren Muskelatrophien mit trophischen Störungen der Hand bis zum Vollbild des "Schulter-Hand-Syndroms" (MUMENTHALEF, 1977).

Bei Sehnenrupturen der Rotatorenhaube infolge degenerativer Veränderungen steht das Schmerzsyndrom im Vordergrund. Charakteristisch sind die lokale Druckdolenz am Tuberculum majus und die rasch einsetzende Atrophie der Spinatusmuskeln (MC LAUGHLIN, 1962).

B) K o m p r e s s i o n s s y n d r o m e
e i n z e l n e r N e r v e n i m
S c h u l t e r - A r m - B e r e i c h

In den folgenden Kapiteln sollen nun die bekanntesten Kompressions syndrome einzelner Nerven im Schulter-Arm-Bereich unter besonderer Berücksichtigung von Ätiologie, Symptomatologie und Therapie besprochen werden.

1. Nervus suprascapularis

Anatomie: Der N.suprascapularis zweigt auf der Höhe der Skalenuslücke vom Plexus brachialis ab und verläuft unter dem Ligamentum transversum scapulae superioris durch die Incisura scapulae zur Fossa supraspinata. Von dort zieht er lateral an der Spina scapulae vorbei zur Fossa infrapinata.

Ätiologie: LANGE berichtete 1959 über Spät paresen des N.suprascapularis nach Frakturen des Collum scapulae. Es wurden jedoch auch Lähmungen ohne akutes Trauma bei Kunstturnern beobachtet (MAGUN, 1961).

MUMENTHALER und SCHLIACK (1977) sahen bei 3 Patienten Ausfallserscheinungen des N.suprascapularis infolge übermäßiger beruflicher Beanspruchung der Arme. Einmal sei die Parese akut nach langem, ungewohntem Tennisspielen aufgetreten, ein andermal entwickelte sich

die Muskelschwäche nach intensivem Bedienen eines Schlagzeugs. In einem anderen weiteren Fall fanden sich in der Anamnese keinerlei Hinweise auf äußere Gewalteinwirkung, so daß von einem echten Kompressionssyndrom gesprochen werden kann. Bei der Operation fand sich dann ein Ganglion als Ursache der Kompression (MUMENTHALER und SCHLIACK, 1977).

Für die Pathogenese spielt wahrscheinlich eine chronische Kompression des Nerven in der Incisura scapulae eine Rolle, die durch forcierten Zug der Schulter nach vorne verstärkt werden kann (THOMPSON and KOPELL, 1959).

Symptomatik: Bei Läsionen des N. suprascapularis kommt es zu Paresen und Atrophien der Mm. supra- und infraspinatus mit resultierender Schwäche bei Abduktion und Außenrotation des Armes. Charakteristisch für einen Ausfall der betreffenden Muskeln ist eine Pronationsstellung des herabhängenden Armes (MUMENTHALER, 1977). Auch Akroparästhesien des Armes wurden beobachtet, jedoch ohne typische Sensibilitätsausfälle (DREYFUS, 1975).

Als Therapie der Wahl wird eine operative Durchtrennung des Ligamentum transversum scapulae superius mit anschließender Neurolyse empfohlen (ESSLEN et al., 1967; CLEIN, 1975).

2. Nervus thoracicus longus

Anatomie: Auf seinem Weg nach distal liegt der N.thoracicus longus zunächst dorsal vom Plexus brachialis. Nachdem er den M.scalenus medius durchbohrt hat, zieht er auf dem M.serratus anterior nach unten, zu dessen Zacken er jeweils kleine Äste abgibt.

Ätiologie: Eine isolierte Läsion des Nerven ist nicht selten, da sein langer Verlauf zu mechanischen Schädigungen prädestiniert.

Besonders häufig kommt eine Nervenläsion beim Tragen schwerer Lasten vor. Auch die "Rucksacklähmung" der Soldaten (s. S. 50) hat oft neben einer Plexuskompression eine Schädigung des N.thoracicus longus zur Folge. MUMENTHALER und SCHLIACK (1977) beobachteten Paresen nach Anlegen eines straffen Verbandes zum Abstillen. Das Tragen eines Gipskorsetts oder einer Abduktionsschiene kann ebenfalls zu Kompressionserscheinungen des Nerven führen (KUMSCHICK, 1968).

MUMENTHALER und SCHLIACK berichteten über weitere iatrogene Verletzungen des N.thoracicus longus infolge axillärer Lymphknotenausräumung oder Thorakotomie. Männer werden häufiger als Frauen von diesem Kompressionssyndrom betroffen, da sie in der Regel äußeren mechanischen Einwirkungen mehr ausgesetzt sind, wobei rechtsseitige Ausfälle überwiegen.

Symptomatik: Bei einer chronischen Kompression stellt sich früher oder später eine Lähmung des M.serratus anterior ein. Typisches Zeichen dieser Parese ist die "Scapula alata", wobei sich der mediale Rand des Schulterblattes vom Thorax abhebt. Diese Erscheinung wird

besonders deutlich, wenn sich der Patient mit den Armen gegen eine Wand stemmt (MUMENTHALER, 1977).

Differentialdiagnostisch muß eine neurogene Scapula alata von einer primären Muskelerkrankung, insbesondere von der progressiven Muskeldystrophie, abgegrenzt werden. Letztere ist durch einen symmetrischen Befall der Muskulatur gekennzeichnet, wobei auch andere Muskeln betroffen sind. Bei Jugendlichen kann ein Morbus Scheuermann mit sekundärem Flachrücken und hervorspringenden Skapulaspitzen eine Serratusparese vortäuschen (MUMENTHALER, 1977).

Die Therapie ist bei Dauerschäden orthopädisch-reparativ, wobei in der Regel der mediale Skapularand der erkrankten Seite mittels Faszienstreifen mit dem medialen Rand der gesunden Seite verbunden wird.

3. Nervus axillaris

Anatomie: Dorsal der A.axillaris teilt sich der Fasciculus posterior in den N.axillaris und N.radialis auf. Der N.axillaris verläßt die Achselhöhle durch die laterale Achsellücke, die kranial von den Mm.subscapularis und teres minor, medial vom langen Kopf des M.triceps und kaudal vom M.teres major begrenzt wird. Anschließend zieht der Nerv um das Collum chirurgicum humeri herum nach lateral und ventral.

Ätiologie: Durch den engen Kontakt des N.axillaris mit dem gelenknahen Abschnitt des Oberarmes kann es infolge mechanischer Einwirkungen zu einer Kompression des N.axillaris kommen.

Eine Axillarisparese tritt nicht selten als Spätkomplikation von Schultergelenksluxationen und Frakturen des Collum chirurgicum humeri auf. Auch Lähmungen nach Scapulafrakturen wurden beobachtet (BANGEMANN, 1983). MUMENTHALER und SCHLIACK berichten 1977 über Verklebungen des N.axillaris mit der Gelenkkapsel und über narbige Ummauerung des Nerven, wobei erst die operative Revision eine Klärung der therapieresistenten Ausfallserscheinungen brachte. Die Entstehung von Narbengewebe wird durch Extravasate zahlreicher Venengeflechte gefördert. Nichttraumatische Nervenschädigungen können durch "Druck eines ungeschickt geformten Gipsbettes" oder während des Schlafens verursacht werden (MUMENTHALER und SCHLIACK, 1977).

Symptomatik: In den meisten Fällen steht eine isolierte Parese des M.Deltoideus im Vordergrund der Symptome. Der Ausfall bleibt jedoch in der Regel gering, da andere Muskeln des Schultergürtels die Funktion des M.deltoideus teilweise übernehmen. Eine

Deltoideusatrophie ist an den resultierenden kantigen Schultergelenkskonturen leicht zu diagnostizieren. Manchmal liegt auch eine Sensibilitätsstörung an der Außenseite des proximalen Oberarmes vor.

Differentialdiagnose: Eine Periarthritis humeroscapularis mit schmerzhafter Bewegungseinschränkung vermag nur allzu leicht eine Axillarisparese vorzutäuschen. Ebenso müssen progressive Muskelatrophie, Inaktivitätsatrophie und Rupturen der Rotatorenmanschette in Erwägung gezogen werden (MUMENTHALER und SCHLIACK, 1977).

Therapie: Passive Bewegungsübungen, Abduktionsschiene und Elektrotherapie reichen in unkomplizierten Fällen aus, die Funktion wiederherzustellen (BENINI und PINKEPANK, 1975). Bleibt die Reinnervation jedoch innerhalb von 6 Wochen aus, empfiehlt sich eine operative Revision mit anschließender Neurolyse.

MUMENTHALER und SCHLIACK (1977) erzielten damit in über 50 % der Fälle eine Restitution. Bei irreversiblen Lähmungen können Muskelverpflanzungen zu einer Verbesserung der motorischen Funktion beitragen (WITT, 1962).

4. Nervus musculocutaneus

Anatomie: Nach Abzweigung aus dem Fasciculus lateralis durchbohrt der Nervus musculocutaneus den M.coracobrachialis und zieht zwischen Bizeps und M.brachialis nach distal.

Die motorischen Äste versorgen den M.coracobrachialis, den Bizeps und zum Teil den M.brachialis. Der N. cutaneus antebrachii lateralis innerviert als sensibler Hautnerv die radiale Seite des Unterarms.

Ätiologie: Die Durchtrittsstelle des Nerven durch den M.coracobrachialis begünstigt die Entstehung eines Engpaßsyndroms, das allerdings sehr selten in Erscheinung tritt. Bei Operationen der habituellen Schulterluxation kann es zu einer iatrogenen Läsion des N.musculocutaneus kommen. Auch nach anderen operativen Eingriffen wurden in einzelnen Fällen isolierte Paresen am Narkosearm nachgewiesen (MUMENTHALER, 1977).

Symptomatik: Bei einer Läsion des N.musculocutaneus imponiert die Supinationsschwäche des Unterarms. Der Ausfall der Sensibilität ist aufgrund bestehender Anastomosen mit dem Ramus superficialis nervi radialis gering.

Die Therapie beschränkt sich im allgemeinen auf konservative Maßnahmen, da der N.musculocutaneus eine sehr gute Regenerationstendenz aufweist. Bei irreversiblen Lähmungen bieten sich Ersatzoperationen durch Muskelverpflanzungen an.

5. Nervus radialis

a) Anatomie

Als kräftigstes Faserbündel des Fasciculus posterior verläßt der N.radialis nach Überqueren der hinteren Achselfalte den Gefäßnervenstrang. Noch auf Höhe der Achselfalte zweigt der N.cutaneus brachii posterior vom Hauptstamm ab, um die Haut der Streckseite des Oberarmes bis zum Olecranon zu versorgen.

Der N.radialis zieht nun zwischen Caput longum und mediale des Trizeps auf die Dorsalfläche des Oberarmes. Nachdem er motorische Äste zum M.trizeps abgegeben hat, windet er sich im sulcus nervi radialis spiralig um den Humerus herum, wobei er, von lockerem Bindegewebe umgeben, dem Periost direkt aufliegt.

Am Übergang vom mittleren zum distalen Drittel des Oberarmes gelangt der N.radialis nach Durchbohren des Septum intermusculare brachii laterale zur Fossa cubitalis, wo er Äste zum M.brachioradialis und M.extensor carpi radialis abgibt. Der N.cutaneus antebrachii posterior verläßt den Nervenstamm schon innerhalb des Sulcus und erreicht proximal des Epicondylus lateralis die Oberfläche. Er versorgt die Haut der Dorsalseite des Unterarmes bis zum Handgelenk.

Oberhalb des Radiusköpfchens teilt sich der N.radialis in die beiden Endäste, den sensiblen Ramus superficialis und den motorischen Ramus profundus auf. Der Ramus superficialis verläuft am Unterarm entlang des M.brachioradialis und gelangt im distalen Drittel nach

Durchtritt durch dessen Sehne auf die Streckseite. Über Handgelenk und Handrücken erfolgt die Aufzweigung in die Hautäste, welche die Streckseiten der radialen 2 1/2 Finger versorgen. Über Anastomosen bestehen zusätzliche Verbindungen mit dem Ramus dorsalis nervi ulnaris.

Der Ramus profundus windet sich schraubenförmig um das proximale Ende des Radius und durchbohrt den M.supinator, der dem Radius als Muskelplatte direkt aufliegt. Während des Durchtritts durch den Supinator kreuzt der Nerv die Verlaufsrichtung der Muskelfasern. Er verläuft somit in einem "muskulären Kanal, dessen Eingang und Ausgang sehnig umrandet sind". (MUMENTHALER, 1977). Noch vor Eintritt in diesen Kanal zweigen die Nervenäste zur Versorgung des M.supinator ab.

Distal der "Supinatorloge" teilt sich der Ramus profundus zur Innervation der Streckmuskulatur von Hand und Fingern in oberflächliche und tiefer gelegene Äste auf. Der N.interosseus posterior zieht auf der Membrana interossea nach distal und versorgt das dorsale Handgelenk und das Periost von Radius und Ulna.

b) Radialisläsionen in der Axilla

Je weiter proximal eine Druckschädigung stattfindet, umso mehr Streckermuskeln fallen aus. Bei Radialisparesen in der Axilla sind demnach sowohl proximale als auch distale Muskelgruppen betroffen.

Klinik und Diagnostik: Eine Lähmung des M.trizeps macht sich in einer Streckerschwäche im Ellenbogengelenk bemerkbar. Durch einen Funktionsausfall des M.brachioradialis ist jedoch auch die Beugung im Ellenbogengelenk eingeschränkt, was allerdings durch andere Muskelgruppen, insbesondere durch den Bizeps, ausgeglichen werden kann. Eine Parese des M.supinator läßt sich nur bei Streckstellung des Armes erkennen, da in dieser Haltung der Muskel allein für die Supination verantwortlich ist. Bei gebeugtem Ellenbogen wird die Rotationsbewegung vom M.bizeps übernommen. Die Wirkung der langen Fingerstrecker ist an den Fingergrundgelenken nachweisbar, während die Streckung in den Mittel- und Endgelenken durch die Mm.interossei und lumbricales erfolgt. Klinisch imponiert bei einer voll ausgebildeten Radialisparese die "Fallhand", die vor allem durch die Lähmung der Extensoren von Hand- und Fingergelenken geprägt wird.

Die betroffene Hand ist aufgrund vegetativer Störungen und Stauungserscheinungen vielfach angeschwollen, bläulich verfärbt und kalt (BENINI und PINKEPANK, 1975). Der Sensibilitätsausfall umfaßt einen dorsalen Streifen an Ober- und Unterarm, die radiale Hälfte des Handrückens und die Dorsalseiten der 2 1/2 radialen Finger.



Abb. 6: Fallhand mit Lähmung der Hand- und Fingerextensoren (GELDMACHER, Chirurgische Universitätsklinik Erlangen)

Ätiologie: Radialislähmungen in der Axilla treten häufig als "Krückenlähmungen" bei Rekonvaleszenten nach Beinfrakturen in Erscheinung (MUMENTHALER und SCHLIACK, 1977). "Professionelle" Druckschädigungen wurden bei Metallprägnern beobachtet, die den langen Hebel des Prägewerkzeuges in die Achselhöhle stemmen müssen (BODECHTEL, 1974).

Therapie: Die Behandlung von axillären Radialisläsionen richtet sich nach den weiter oben beschriebenen allgemeinen therapeutischen Maßnahmen. Hat sich bereits eine Dauerparese eingestellt, die durch physikalische Therapie nicht mehr zu beheben ist, ist eine passive Korrektur der Fallhandstellung durch eine Radialischiene erforderlich. Nach Ausschöpfung aller konservativen Möglichkeiten bietet sich eine Ersatzoperation durch Sehnenverpflanzung an.

c) Kompression des N.radialis am Oberarm

Klinik: Bei der häufigsten Radialisläsion, der Druckschädigung am Oberarm, bleibt der M.trizeps von einer Parese verschont, da der ihm zugehörige motorische Nervenast noch proximal der Läsionsstelle vom Stamm abzweigt. Die proximalste Lähmung betrifft daher den M.brachioradialis. Weiter distal bestehen die gleichen motorischen Ausfälle wie bei den oben beschriebenen Radialisläsionen in der Axilla. Sensibilitätsstörungen finden sich lediglich im Versorgungsgebiet des R.superficialis.

Ätiologie und Therapie: Im Anschluß an Humerusschaftfrakturen kann es durch Narbengewebe und Kallusbildung zu einer Druckschädigung des N.radialis kommen, da der Nerv in diesem Bereich dem Knochen unmittelbar anliegt (POSTEL, 1973).

SYMIONIDES und PASCHALOGLOU berichten 1975 über eine kallöse Einmauerung des N.radialis nach einer supracondylären Humerusfraktur. Es handelte sich hierbei um einen Zufallsbefund, der während der Durchführung einer Keilosteotomie erhoben wurde. Präoperativ fanden sich keine Hinweise auf eine Nervenschädigung.

Der Zeitpunkt des Auftretens einer Parese ist für das therapeutische Vorgehen von entscheidender Bedeutung. Liegt eine Lähmung bereits unmittelbar nach dem Trauma vor, so handelt es sich in den meisten Fällen um eine Kontusion des Nerven mit spontaner Rückbildungstendenz. Erst wenn nach 5 - 6 Monaten weder klinische noch elektromyographische Reinnervationszeichen im M.brachioradialis aufgetreten sind, empfehlen MUMENTHALER und SCHLIACK (1977) eine operative Revision mit Dekompression des Nerven.

Tritt dagegen die Parese erst sekundär Tage oder Wochen

nach der Fraktur auf, so ist eine sofortige Operation zur Freilegung des N.radialis angezeigt. Die Prognose der operativ behandelten posttraumatischen Radialis-kompressionen ist gut (GURDJIAN, 1945).

Auch ohne vorhergehendes Trauma wurden Drucklähmungen des N.radialis am Oberarm beobachtet. Sie entstehen z.B. bei besonders tiefem Schlaf ("paralyse des ivrognes"), infolge ungünstiger Lagerung des Armes auf harter Unterlage ("Parkbanklähmung") oder bei bewußtlosen Patienten (MUMENTHALER und SCHLIACK, 1977; FRANKE, 1963).

Die Prognose dieser Ausfallserscheinungen ist gut; die Rückbildung der Paresen erfolgt meist innerhalb weniger Wochen.

Ein Engpaßsyndrom des N.radialis am Oberarm wurde 1976 von A. WILHELM beschrieben. Hierbei handelt es sich um eine Einklemmung des Nerven im Bereich der Durchtrittsstelle durch das Septum intermusculare brachii laterale ("Hiatus n. radialis"). Kompressionsursachen sind "entzündliche und nichtentzündliche Schwellungen des Nerven selbst oder aber seiner Umgebung" durch "osteomyelitische und osteitische Humerusprozesse sowie diffuse Ödeme" (A. WILHELM, 1976). Auch posttraumatische Veränderungen und Raumforderungen können ein derartiges Engpaßsyndrom auslösen.

Radialisläsionen müssen jedoch nicht immer an physiologische Engen gebunden sein. Durch Druck des proximalen Trizepskopfes auf den dem Humerus ungepolstert anliegenden Nerven kann es zu einer funktionell bedingten Schädigung des N.radialis kommen, die sich besonders bei chronischen Überbeanspruchungen manifestiert.

Bereits 1971 beobachtete LOTEM in drei Fällen eine Radialisläsion nach intensiver muskulärer Anstrengung

bei Streckung im Ellenbogengelenk, die sich nach konservativer Therapie vollständig zurückbildete. MANSKE berichtete 1977 ebenfalls über eine hochgradige Radialiskompression durch den lateralen Trizepskopf, die jedoch trotz operativer Dekompression einen irreversiblen Funktionsverlust der radialisinnervierten Muskulatur zur Folge hatte.

d) Supinatorlogensyndrom

Das Supinatorlogensyndrom ist durch eine rein motorische, dissoziierte Radialislähmung charakterisiert. (PRILL, 1967). Der Ort der Kompression findet sich im Bereich der Durchtrittsstelle des Ramus profundus durch den M.supinator, die in der Literatur auch als "Arcade of Frohse" bezeichnet wird (SPINNER, 1968; PRILL, 1967; BRONISCH, 1971; STILLE, 1974).

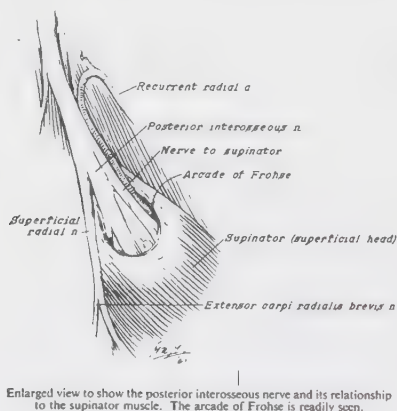


Abb. 7: Sehnenbogen des M.supinator mit dem Eingang zur Supinatorloge ("arcade of Frohse")
(aus SPINNER: The Arcade of Frohse. J. Bone Jt. Surg. 50 - B, 1968)

Klinik: Da nur der motorische Endast des N.radialis von der Schädigung betroffen ist, bleibt die Sensibilität ungestört. Die motorische Schwäche macht sich zunächst am M.extensor digiti minimi bemerkbar und geht dann auf die vom R.profundus versorgten Finger- und Handextensoren über (BRONISCH, 1971). Trizeps, Brachioradialis und meist auch der M.extensor carpi radialis

sind dagegen intakt. Das klinische Bild eines Supinatorlogensyndrom ist durch eine Fallhand mit leichter Radialabweichung gekennzeichnet. In seltenen Fällen kommen auch vegetative Störungen in Form von kausalgiformen Schmerzen, Hyperästhesien und trophischen Hautveränderungen hinzu (BANGEMANN, 1983).

Ätiologie: Noch Jahre nach einer Vorderarmfraktur kann eine Spätparese des R.profundus infolge einer narbigen oder kallösen Kompression des Nervengewebes auftreten (ZEUKE, 1973). Auch bei Luxationen des Radiusköpfchens mit starker Dislokation und Monteggia-Frakturen sind protrahierte posttraumatische Einklemmungserscheinungen des motorischen Nervenastes keine Seltenheit (STEIN, 1971; LICHTER and JAKOBSEN, 1975).

Das nichttraumatische Supinatorlogensyndrom entwickelt sich meist im Verlauf mehrerer Jahre aufgrund von entzündlich-rheumatischen Veränderungen oder Raumforderungen in der Umgebung des Nerven, wobei Lipome und Ganglien den Hauptanteil an den Kompressionsursachen darstellen (WINTSCH, 1973; CASTAIGNE et al., 1975; SHILO et al., 1976). Akute Nervenkompressionen wurden bei rheumatischen Gelenkveränderungen des Ellenbogens beobachtet, die mit plötzlicher Schwellung und Ergußbildung einhergingen (MILLENDER et al., 1973; MARSHALL and MURRAY, 1974).

MUMENTHALER und SCHLIACK (1977) berichten über Druckschädigungen des R.profundus in Form von "Schlafdrucklähmungen", die fast immer eine gute Spontanprognose besitzen und selten einer speziellen Therapie bedürfen.

Gelegentlich kommt es ohne faßbare Ursache zu Ausfallserscheinungen der vom R.profundus versorgten Muskulatur. MUMENTHALER vermutet in solchen Fällen eine abnorme sehnige Verhärtung des M.supinator oder des M.extensor carpi radialis brevis mit Beeinträchtigung des Nerven im Bereich der Durchtrittsstelle durch den

Muskel. Dieser Pathomechanismus spielt wahrscheinlich auch bei Paresen nach intensivem Gebrauch des Armes eine wichtige Rolle (KRUSE, 1958). THOMPSON und KOPELL (1959) sehen sogar einen ursächlichen Zusammenhang zwischen der Epicondylitis radialis ("Tennisellenbogen") und dem Supinatorlogensyndrom, während SHILO (1976) die beiden Krankheitsbilder als voneinander unabhängige Syndrome auffaßt. Funktionell bedingte Entzündungen der Bursa bicipitoradialis in unmittelbarer Nachbarschaft zum muskulären Nervenkanal können durch adhaesiv-fibrotische Umwandlungen Kompressionserscheinungen des R.profundus auslösen (WEINBERGER, 1939).

Zwischen 1969 und 1977 wurde an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen viermal eine Kompression des R.profundus durch eine scharfe Sehnenkante des M.supinator beobachtet. In einem Fall lag eine Druckschädigung des Nerven durch den Muskelbauch selbst vor. (BANGEMANN, 1983).

Therapie: Die Therapie der Wahl besteht in einer "sorgfältigen operativen Exploration der als Sitz der Läsion erkannten Partie des Nerven" (MUMENTHALER und SCHLIACK, 1977). Am Operationssitus ist regelmäßig eine spindelförmige Auftreibung des Nervenastes am proximalen oder am distalen Ende des Supinatorkanals zu erkennen (OCHOA et al., 1973).

e) Läsionen des R.superficialis nervi radialis

Klinik: Eine Kompression des sensiblen Endastes des N.radialis hat häufig kausalgiforme Schmerzzustände der Hand zur Folge, die WARTENBERG (1959), analog zur "Meralgia", als "Cheiralgia paraesthetica" bezeichnet. Daneben treten Sensibilitätsausfälle im Versorgungsgebiet der Nn.digitorum dorsales auf, während die ulnare Daumenseite meist verschont bleibt. Bei der Untersuchung fällt ein positives Hoffmann-Tinel-Klopfzeichen auf.

Ätiologie: Die subkutane Lage des Nerven nach dessen Durchtritt durch die Sehne des M.brachioradialis prädestiniert zu exogenen Druckschädigungen. So beschreibt BIERMANN (1959) Ausfallerscheinungen infolge Druck eines zu engen Uhrenbandes. Sogar das Tragen von Handschellen ("Arrestantenlähmung") kann eine Sensibilitätsstörung mit starken Schmerzen auslösen.

(MUMENTHALER, 1977).

BRAIDWOOD (1975) berichtet über iatrogene Kompressionschäden des Nerven bei Operationen am Handgelenk infolge de Quervain's Tendovaginitis. Auch nach Verplatungen von Ulna und Radius wurden Hyp- und Parästhesien im Innervationsgebiet des R.superficialis beobachtet (GRIFFITHS, 1966).

In einem Fall ohne äußere, faßbare Ursache fand sich bei der Operation ein Ganglion im Karpometakarpalgelenk (MUMENTHALER und SCHLIACK, 1977). Zeigt sich auch intraoperativ keine eindeutige Ursache der Kompression, so vermutet BRAIDWOOD fibröse Umwandlungen des perineuralen Gewebes als Reaktion auf rezidivierende Mikrotraumen über dem distalen Radiusende.

Therapie: BRAIDWOOD beobachtete in 6 von 12 Fällen mit einer Schädigung des R.superficialis eine vollständige Heilung ohne Behandlung. Viermal wurde eine Resektion des Hautnerven vorgenommen, die auch von BOYES (1962) empfohlen wird. Bei 2 Patienten wandte BRAIDWOOD lokale Hydrocortisoninjektionen an. Am wichtigsten jedoch ist die Vermeidung von äußeren Druckeinwirkungen auf das dorsale Handgelenk und das distale Radiusende.

f) Differentialdiagnostische Überlegungen bei
Radialisläsionen

Während infolge peripherer Radialisschädigungen die Streckfähigkeit im Handgelenk aufgehoben ist, kann bei zentralen Lähmungen eine unwillkürliche Dorsalextension beim festen Umklammern eines Gegenstandes ausgelöst werden (WARTENBERG, 1958).

Liegt ein Wurzelsyndrom des Segmentes C 7 vor, so ist neben der Supination auch die Pronation des Unterarmes abgeschwächt. Gleichermäßen sind Extensoren und Flexoren gemeinsam von der Parese betroffen. Zusätzlich besteht ein zervikales Schmerzsyndrom mit entsprechendem Sensibilitätsausfall.

Myopathien und Sehnen-Rupturen wurden bereits im "Allgemeinen Teil" als nicht neurogene Ursachen von Bewegungshemmungen aufgeführt.

Die Tendosynovitis stenosans de Quervain kann durch Blockierung eines Fingers in Beugestellung eine Streckparese vortäuschen ("schnellender Finger").

Bei abgelaufener Polyarthrititis kommt es zu einer Abweichung der Langfingerachsen und somit zu einer Änderung des Drehpunktes der Streckersehnen. Eine Extension im Grundgelenk ist daher nicht mehr möglich (MUMENTHALER, 1977).

6. Nervus medianus

a) Anatomic

Fasciculus medialis und lateralis bilden die mediale und laterale Wurzel der Medianusgabel, die sich ventral auf der A.axillaris zum N.medianus vereinigt. Im weiteren Verlauf zieht der Nerv im Sulcus bicipitalis medialis nach distal und liegt oberhalb des Ellenbogens dem Septum intermusculare brachii mediale und dem M.brachialis auf.

In der Ellenbeuge liegt der Nerv unter dem Lacertus fibrosus, wo er Äste für den M.pronator teres, M.flexor carpi radialis, M.palmaris longus und M.flexor digitorum superficialis abgibt.

Anschließend dringt der Medianus zwischen den beiden Köpfen des Pronator teres in die Tiefe und zieht unter dem oberflächlichen Fingerbeuger, in dessen Faszienhülle eingeschlossen, nach distal. Unmittelbar nach dem Durchtritt durch den Pronator teres zweigt der N.interosseus anterior ab, der auf der Membrana interossea verläuft und den M.flexor pollicis longus, den M.pronator quadratus und den radialen Teil des M.flexor digitorum profundus versorgt.

Eine besondere klinische Bedeutung kommt der topographischen Lage des N.medianus am Übergang in die Hand zu. Proximal vom Handgelenk tritt der Nerv aus der geschützten Lage zwischen oberflächlichem und tiefem Fingerbeuger an die Oberfläche, wo er unmittelbar unter der Fascie verläuft. Noch vor Eintritt in den Karpal-

kanal gibt er den R.palmaris ab, der über das Ligamentum carpi hinwegzieht und die Haut über dem Thenar und der radialen Hälfte der Handfläche versorgt. Im Karpaltunnel sind zahlreiche, nach distale ziehende Strukturen auf engstem Raum vereinigt. An der radialen Seite des Medianus liegt die Sehne des M.flexor carpi radialis, unter dem Nerven verläuft die Zeigefingersehne des M.flexor digitorum superficialis und ulnar schließt sich die Sehne des M.palmaris longus an. (s. Abb. 12).

Die engste Stelle im Karpalkanal befindet sich etwa 2 - 2,5 cm distal des Eingangs, wo der N.medianus bereits unter physiologischen Bedingungen abgeplattet erscheint. Hier bilden die Handwurzelknochen eine schmale, aber tiefe Rinne, die vom kräftigen Retinaculum flexorum nach oben zu abgeschlossen wird (MUMENTHALER, 1977). Je nach Handstellung ändert sich das Lumen des Karpalkanals: Bei Volarflexion kommt es zu einer Verringerung des Abstandes zwischen proximalem Rand des Ligamentum transversum und Radius, wobei der distale Teil des Os lunatum in die Lichtung vorspringt. Bei Dorsalextension dringt dagegen das proximale Ende des Handwurzelknochens in den Kanal vor. Beide Handstellungen haben einen beträchtlichen Druckanstieg im Karpaltunnel zur Folge, der allerdings bei der Dorsalextension um das Dreifache höher ist als bei der Volarflexion (MUMENTHALER, 1977).

Am Ausgang oder in der Mitte des Karpalkanals zweigt der R.thenaris vom Nervenstrang ab, der häufig in einem eigenen "Thenartunnel" das Retinaculum flexorum durchbohrt (BENINI, 1975). Der Verlauf dieses Nervenastes weist zahlreiche anatomische Varianten auf, die unter Umständen eine vermehrte Exposition gegenüber Druckschädigungen zur Folge haben. Im von BANGEMANN (1983) untersuchten Kollektiv wurden bei 21 % der am Karpaltunnelsyndrom erkrankten

Hände Anomalien des motorischen Nervenastes festgestellt.

Der R. thenaris innerviert den M. abductor pollicis brevis, den M. opponens und den oberflächlichen Kopf des M. flexor pollicis brevis, wobei er häufig mit dem tiefen Ulnarisast anastomosiert. HARNESS und SEKELES (1971) fanden bei etwa 2/3 der von ihnen untersuchten Fälle eine Anastomose zwischen dem R. profundus n. ulnaris und den Medianusästen im Thenarbereich ("Ansa thenaris").

Nach Passage des Karpalkanals teilt sich der N. medianus in seine Endäste auf, die als Nn. digitales palmares communes I, II und III und Nn. dig. palmares proprii die 3 1/2 radialen Finger versorgen.

b) Klinik und Diagnostik von Medianusläsionen

Der N.medianus ist für eine Vielzahl von Bewegungsmustern an Unterarm, Hand und Fingern verantwortlich. Daher müssen zur Diagnosestellung einer Medianusschädigung verschiedenste Untersuchungsmethoden herangezogen werden.

Motorische Ausfälle: Bei einer proximalen Läsion am Oberarm sind sowohl M.pronator teres als auch M.pronator quadratus von einer Parese betroffen. Die Pronation des supinierten Vorderarms ist daher durch den vom Radialis innervierten M.brachioradialis nur noch bis zur Mittelstellung möglich. Außerdem tritt infolge einer proximalen Nervenkompression die charakteristische "Schwurhand" auf. Beim Versuch, die Finger zur Faust zu schließen, wird dieser Funktionsausfall der Fingerbeuger besonders deutlich.

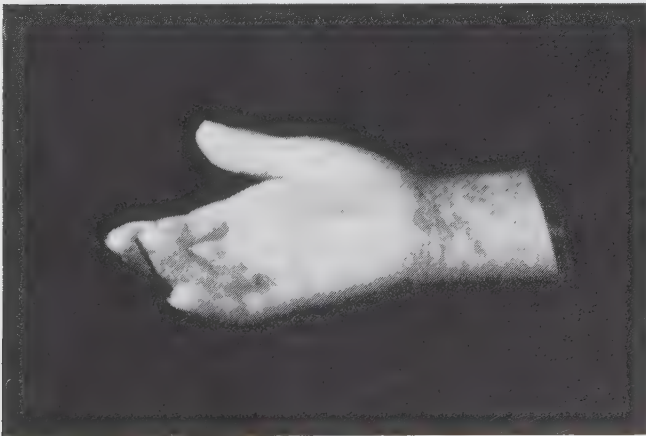


Abb. 8: Schwurhand bei hoher Medianusparese (GELDMACHER, Chirurgische Universitätsklinik Erlangen)

Eine Parese des M.abductor pollicis brevis zeigt sich in einer fehlenden Abduktion des Daumens senkrecht zur Handebene. Auch ungenügendes Abspreizen des Daumens beim Versuch, eine Flasche zu umgreifen, ist als sog. "Flaschenzeichen" ein Hinweis auf eine vorliegende Lähmung (LÜTHY, 1962).

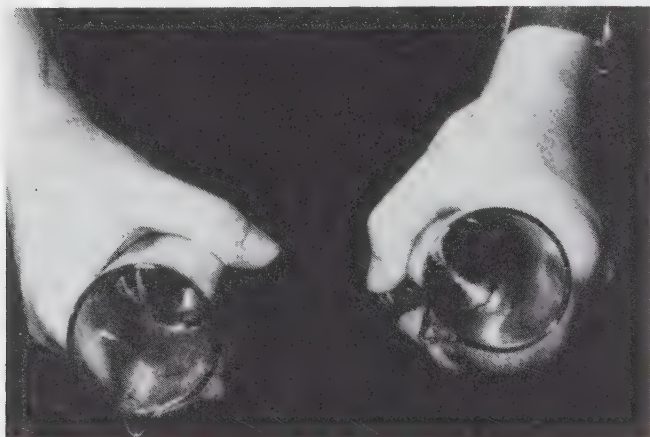


Abb. 9: Positives Flaschenzeichen
(GELDMACHER, Chirurgische Universitäts-
klinik Erlangen)

Bei einem Ausfall des M.opponens pollicis ist die "Berührung der Volarfläche von Daumen und Kleinfinger bei flach auf einer Unterlage aufliegendem Handrücken erschwert" (MUMENTHALER, 1977). Die pronatorische Kreiselung des Daumens um seine Längsachse ist ebenfalls eingeschränkt.

In fortgeschrittenen Fällen entwickelt sich eine "isolierte Abduktor-Opponens-Atrophie des Daumenballens als deutliche Vertiefung der lateralen Thenarpartie" (MUMENTHALER, 1977). Zu diesem Zeitpunkt ist bereits eine Muskelfaserdegeneration eingetreten.

Im Gegensatz zu den beschriebenen Paresen bleibt eine Lähmung der Mm.lumbricales und des oberflächlichen Kopfes des M.flexor pollicis brevis meist unbemerkt.

Sensibilitätsstörungen: Bei Medianusläsionen ist die charakteristische Verteilung der Sensibilitätsausfälle zu beachten. Auch an der Dorsalseite der Endglieder der Finger II - III treten Hyp- und Parästhesien auf, da diese Hautbezirke vom N.medianus mitversorgt werden. Wird der Nerv im Karpalkanal komprimiert, ist neben der Sensibilitätsstörung der Finger nur ein kleiner Sektor der Handfläche von den Störungen betroffen. Das übrige Hautareal der Vola manus wird vom R.palmaris innerviert, der über das Karpalband hinwegzieht. Bei der Prüfung der Sensibilität müssen allerdings die zahlreichen Innervationsanomalien des N.medianus berücksichtigt werden.

Der N.medianus ist besonders reich an vegetativen Fasern. Daher kommt es häufig zu trophischen Veränderungen und vegetativen Funktionsstörungen, die sich als ödematöse Anschwellungen, Kausalgien und Hyperhidrosen manifestieren (s. auch Kapitel über trophische und vegetative Störungen).

c) Medianusläsionen an Oberarm und Ellenbogen

Während der N.radialis gerade am Oberarm durch seinen knochenahnen Verlauf den verschiedensten mechanischen Einwirkungen ausgesetzt ist, wird der N.medianus durch die kräftigen Muskelschichten von Bizeps und Brachialis vor Druckschädigungen geschützt. Gelegentlich kommt es jedoch auch hier zu reversiblen Schlafdrucklähmungen, die entweder lagerungsbedingt sind oder durch den Druck des Kopfes des schlafenden Partners hervorgerufen werden ("paralyse des 'amants").

Auch nach Eingriffen in Blutleere mit Hilfe der Esmarch-Binde traten mehrmals Medianuslähmungen auf, die sich wieder vollständig zurückbildeten. (CLEMENS, 1974; MUMENTHALER, 1977).

HABERMANN (1974) berichtet über eine protahierte Medianuskompression am Oberarm, die durch ein falsches Aneurysma der A.brachialis nach einer Stichverletzung zustande kam. Hierbei handelte es sich um eine reine Neurapraxie mit vollständiger Rückbildung der Ausfälle.

Bei etwa 1 % der Menschen findet sich an der Innenkante des Humerus, im Septum intermusculare brachii mediale, 6 cm proximal des Ellenbogens ein "Processus supracondylaris humeri" als phylogenetischer Rest des "Canalis supracondylaris". In diesen Fällen zieht der N.medianus unterhalb des Spornes hindurch und wird dabei von einem fibrösen Band, welches den Processus supracondylaris mit dem Epicondylus medialis verbindet, bedeckt ("Struthers Ligament"). An dieser Stelle kann es besonders leicht zu einer Medianusreizung kommen, da auch der proximal des Ellenbogens entspringende oberflächliche Kopf des M.pronator teres dem Nerven unmittelbar aufliegt. (GANTERT, 1956).

Jedoch auch ohne Knochensporn kann ein fibröses Band vom distalen medialen Humerusende zum Epicondylus medialis ziehen und zu entsprechenden Medianussymptomen führen (SMITH, 1973). Die Therapie der Wahl ist die operative Dekompression des Nerven durch Spaltung des bindegewebigen Stranges.

Bei suprakondylären Überstreckungsbrüchen des Humerus mit starker Dislokation kommt es manchmal zu einer chronischen posttraumatischen Kompression des N. medianus. Zu seltenen Fällen werden auch Spätparesen nach Ellenbogenfrakturen beobachtet. (LANGE, 1959). MUMENTHALER (1977) empfiehlt eine operative Revision posttraumatischer Läsionen bei Ausbleiben von Regenerationszeichen über mehr als 5 - 6 Monate.

d) Das Pronator-teres-Syndrom

An der Durchtrittsstelle des N. medianus durch den M. pronator teres kann es, besonders in Streckstellung des Vorderarmes und bei bestimmten Bewegungen, zu einer chronischen mechanischen Reizung des Nerven kommen, die in der Literatur als "Pronator-teres-Syndrom" bezeichnet wird (KOPELL and THOMPSON, 1958; THOMPSON and KOPELL, 1959).



Besondere Verhältnisse des N. medianus am proximalen Vorderarm zum M. pronator teres, 1. N. medianus, 2. M. pronator teres, dessen oberflächlicher Bauch durchgetrennt worden ist, 3. N. radialis, 4. N. ulnaris, Distal des M. pronator teres zweigt radial aus dem N. medianus der N. interosseus volaris ab. (Aus W.L.G. CLARK, A. DURWARD: The anatomy of the nervous system, In: Cunningham's Text-book of Anatomy, Vol. III, 9. Aufl. Oxford University Press, London 1956)

Abb. 10: (aus BENINI: Das Karpaltunnelsyndrom. Thieme-Verlag Stuttgart 1975)

Ein isolierter Ausfall des motorischen N. interosseus anterior wurde erstmals von KILOH und NEVIN 1952 beschrieben und seitdem mehrfach als "Kiloh-Nevin-Syndrom" in der Literatur erwähnt (O'BRIEN and UPTON, 1972; BENINI, 1974).

Symptomatik: SEYFFARTH (1951) führte Untersuchungen bei 17 Arbeitern mit Pronator-teres-Syndrom durch, wobei als charakteristische Symptome Krämpfe und Parästhesien der radialen Finger und eine Druckdolenz am Pronator teres auftraten. FARRELL (1976) beschreibt auch intensive kausalgiforme Schmerzzustände der Hand und vegetative Störungen. Bei der Untersuchung fallen eine schmerzhaft eingeschränkte Pronation, ein positiver Tinel-Test in Höhe des M.pronator teres und "a characteristic pinch deformity of the thumb and index finger" auf. Bei Schädigung des N.interosseus anterior finden sich Paresen von M.flexor pollicis longus, M. flexor digitorum superficialis und M.pronator quadratus. Sensorische Störungen treten hierbei nicht auf (FARRELL, 1976).

Ätiologie und Therapie: O'BRIEN berichtete 1972 über 23 Fälle von Schädigungen des N.interosseus anterior: Zehnmal handelte es sich um posttraumatische Läsionen, dreimal fand eine äußere Druckeinwirkung statt und ebenfalls dreimal traten die Beschwerden nach bestimmten körperlichen Tätigkeiten auf. In sieben Fällen war die Ursache unbekannt.

Da in den meisten Fällen keine äußere Ursache eruierbar ist, bietet sich eine operative Exploration im Bereich des M.pronator teres an. Dabei fand KOPELL (1958) ein fibröses Band zwischen dem tiefen Kopf des M.pronator teres und dem M.flexor digitorum superficialis mit Kompression und proximaler spindeliger Auftreibung des Nerven. Nach Durchtrennung dieses Ligaments verschwanden die Beschwerden. O'BRIEN (1972) konnte sogar bei 7 von 13 operierten Revisionen ein fibröses Band als Ursache der Kompression nachweisen. FARRELL berichtete 1976 über eine Druckschädigung des N.medianus durch den tiefen Kopf des M.pronator teres und den Sehnenbogen des M.flexor digitorum superficialis. In diesem Falle konnte eine Spaltung des

Caput profundum und des Sehnenbogens Erleichterung schaffen. KELLY und JACKSON beschrieben 1976 die Kompression des N.medianus durch ein vom Pronator teres getrenntes ligamentäres Band, welches vom medialen Epicondylus bis distal der Tuberositas radii zog und dabei den Nerven überkreuzte.

Nach dem Durchtritt durch den Pronator teres ist der Nerv zwischen den kräftigen Muskelbäuchen am Vorderarm gut geschützt, so daß er selten durch traumatische oder andere äußere Einwirkungen irritiert wird. Lediglich bei ausgedehnten posttraumatischen Veränderungen oder infolge Volkmannscher Kontrakturen ist eine sekundäre bindegewebige Einmauerung des Nerven möglich, die nur durch eine perineurale und endoneurale Neurolyse zu beheben ist. HACKENBROCH und ZENKER (1970) entwickelten dabei eine modifizierte Technik der Neurolyse, indem sie den komprimierten Nerven durch gestielte Fettlappen unterpolsterten.

e) Das Karpaltunnel-Syndrom

Schon unter physiologischen Bedingungen stellt der Karpalkanal einen anatomischen Engpaß dar. Besonders kritisch jedoch werden die Verhältnisse, "wenn es durch Verdickungen der Wand, Formveränderungen des Kanals oder raumbeengende Prozesse in seinem Inneren zu einer Kompression des Inhalts kommt." (MUMENTHALER und SCHLIACK 1977). Das daraus resultierende "Karpaltunnelsyndrom", das anatomisch von MARIE und FOIX 1913 erstmals beschrieben wurde, ist die weitaus häufigste Form einer Medianusschädigung (PHALEN 1957; KAESER 1963; BENINI, 1975).

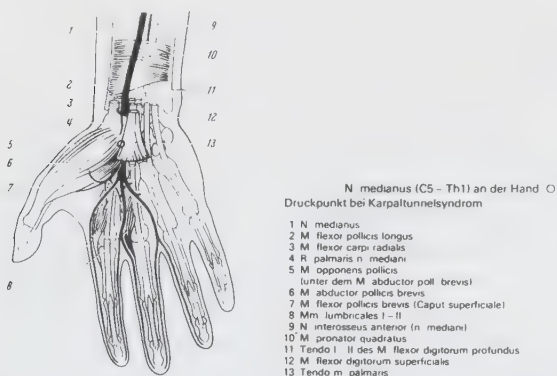


Abb. 11: (aus MUMENTHALER und SCHLIACK: Läsionen peripherer Nerven. Thieme-Verlag Stuttgart 1977)

Im Krankengut von MUMENTHALER (1974) fanden sich unter 3465 Läsionen peripherer Nerven 904 Medianusparesen; davon lag in 709 Fällen (20,46 %) ein KTS vor. Unter den Kompressionssyndromen, die eine spezielle Form

der Nervenläsionen darstellen, nimmt das KTS einen noch größeren Raum ein. Von 314 Patienten, die zwischen 1969 und 1977 wegen neurologischer Druckschädigungen an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen behandelt worden waren, lag in 209 Fällen (66,6 %) eine Kompression des N.medianus im Karpaltunnel vor (BANGEMANN, 1983).

Ätiologie: Zur Differenzierung der verschiedenartigen Ausprägungen des chronischen KTS ist zunächst eine Einteilung nach ätio-pathogenetischen Gesichtspunkten erforderlich, wobei zwischen primären Engpaßsyndromen aufgrund umschriebener Prozesse und symptomatischen Engpaßsyndromen als Folge generalisierter Veränderungen unterschieden werden muß.

- 1. Anatomische Varianten und kongenitale Mißbildungen: Gelegentlich sind Muskelanomalien, scharfe Muskel- und Faszienkanten oder eine persistierende A.mediana Ursache einer Medianuskompresion (MAUERSBERGER and MEESE, 1975; OCKER und SEITZ, 1977; BANGEMANN, 1983). MAXWELL et al. berichteten 1973 über eine Thrombose der A.mediana mit Ausbildung eines Engpaßsyndroms. Auch der durch zahlreiche Verlaufsvarianten charakterisierte R.thenaris ist, besonders bei Vorliegen eines "Thenartunnels", zahlreichen Druckschädigungen ausgesetzt (BENINI, 1975). Im Patientenkollektiv der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen wurden bei 21,7 % der Fälle Varianten des N.medianus oder eines seiner Äste festgestellt. (BANGEMANN). Bei LANZ (1975) traten in etwa 10 % der Fälle Abweichungen von der regelrechten Abzweigung des R.thenaris auf.
- 2. Familiäre Drucklähmungen: Eine Besonderheit stellt das familiär gehäuft auftretende KTS dar, das oft von anderen peripheren Nerven-

läsionen begleitet wird. MATIAR-VAHAR und ROHRER (1970) sprechen von "rezidivierenden polytopen Neuropathien." KARPATI et al. (1973) fanden in solchen familiären Fällen eine auffallende Verdickung des Retinaculum. KÖHLER und TZONOS berichteten 1980 über das doppelseitige Auftreten eines KTS im Kindesalter. Dabei zeigte sich in 16 von 18 operierten Fällen "ein dickes komprimierendes Ligamentum carpi transversum mit viel Synovia und reaktiver Peri- und Endoneuriumhyperplasie." Die Ursache dieser Neigung zu synovialer Hyperplasie im Kindesalter ist bis heute noch nicht eindeutig geklärt.

- 3. Rheumatisch-degenerative Erkrankungen: Bei bestehender chronischer Polyarthrititis ist in etwa 60 % der Fälle der N.medianus infolge einer Kompression im Karpaltunnel mitbetroffen (BENINI, 1975). Meist liegt eine entzündlich geschwollene Synovialis bei gleichzeitiger Karpalbandverdickung als Ursache vor (PALMIERI, 1974). Auch Sehnenscheidenveränderungen mit schnellendem Finger ("Tendinitis hyperplastica") und Dupuytren-Kontrakturen gehören in diesen Formenkreis (BROWN and COULSON, 1974; POSCH and PRPIC, 1975).

BENINI (1975) fand bei 10 % operierter Fälle mit KTS Veränderungen im Sinne einer chronischen Polyarthrititis vor. Bei einem Drittel dieser Patienten trat das KTS noch vor einer allgemeinen Manifestation der Erkrankung auf.

BANGEMANN (1983) wies in 38 % der untersuchten Fälle ein allgemein entzündliches und vermehrtes Gewebe nach, wobei neben der primären Polyarthrititis auch andere rheumatisch-degenerative Erkrankungen eine Rolle spielten. Bei JULLIARD (1971) fanden sich in 49 von 75 Fällen

Tenosynoviosen größeren Ausmaßes. Auch degenerative Vorgänge an den Handwurzelknochen mit arthrotischen Deformierungen können eine chronische Medianuskompression herbeiführen.

- 4. Infektionen: Nach bakteriellen, viralen oder mykosebedingten Infektionen der Hohlhand und der Sehnenscheiden kommt es gelegentlich im Rahmen einer Gewebeschwellung zu einer Einengung des Karpaltunnels (BAILEY, 1955). Auch tuberkulöse Tenosynovitiden wurden als Ursache eines KTS beobachtet (MAYERS, 1964).
- 5. Pathologische Ablagerungen bei systemischen Erkrankungen: Ein KTS bei Gichtkranken ist auf eine Kompression des Nerven, häufig durch Ausbildung von Gichttophi an der Volarseite des Handgelenkes zurückzuführen (GREEN, 1977). Durch Ablagerung pathologischer Eiweißkörper beim Myelom (NEUNDÖRFER, 1970) und bei der primären Amyloidose (BASTIAN, 1974) wird in seltenen Fällen eine Einengung des Karpalkanals bewirkt. KARPATI (1973) erwähnt auch die Mucopolysaccharidose im Kindesalter als mögliche Ursache eines KTS.
- 6. Endokrine Umstellungen und Erkrankungen: Während endokriner Umstellungsphasen, besonders aber im Klimakterium und während der Gravidität, tritt das KTS gehäuft auf. Als Ursache wird eine vermehrte Wasserretention und eine Auflockerung des Bindegewebes angenommen (BENINI, 1975). Endokrine Erkrankungen wie Akromegalie und Hypothyreose können infolge pathologischer Gewebsvermehrung und ödematöser Schwellung eine Medianuskompression am Handgelenk auslösen (SKANSE, 1961).
Der Zusammenhang zwischen systemischen Gewebs-

veränderungen und Karpaltunnelsyndrom in Abhängigkeit vom Geschlecht wird auch durch die statistischen Auswertungen von BANGEMANN (1983) deutlich. Hierbei zeigte sich, daß weibliche Patienten zu 64 % beidseitig und nur zu 36 % einseitig betroffen wurden, während in der Mehrzahl der männlichen Patienten nur eine Hand erkrankt war.

- 7. Vaskuläre Erkrankungen und Gerinnungsstörungen: Unter den vaskulären Erkrankungen sind vor allem thrombotische Gefäßveränderungen an der Entstehung eines KTS beteiligt (MAXWELL et al., 1973; K.WILHELM und FELDMEIER, 1975). Hämatome bei Hämphilikern und während der Antikoagulation sind ebenfalls als vaskuläre Ursachen einer Medianuskompression zu nennen (HARTWELL and KURTAY, 1966; BENINI, 1975).
- 8. Raumforderungen: Neben den am häufigsten beobachteten Ganglien werden in der Literatur zahlreiche verschiedenartige Tumoren beschrieben, die jeweils ein chronisches KTS hervorgerufen haben, darunter ein perineurales Angiom (MUMMENTHALER und SCHLIACK, 1977) und ein Osteoid-Osteom (HERNDON et al., 1974).
- 9. Chronische posttraumatische Läsionen: Nach Lunatumluxationen, Naviculare-Pseudarthrosen (MUMMENTHALER, 1977) oder Frakturen von Handwurzelknochen (LEVEN, 1972) kommt es gelegentlich zu chronischen Druckpareesen des N.medianus im Karpalkanal, die erst nach einem Zeitintervall von Monaten bis Jahren Symptome verursachen ("tardy median palsy" der angelsächsischen Verfasser). Weitere von BANGEMANN 1983 beschriebene posttraumatische Veränderungen im Karpal-

kanal sind alte distale Radiusfrakturen, Lunatum-malazie und Sudeck-Syndrom. MAKAI berichtet bereits 1969 über die posttraumatische Entstehung des KTS nach Colles'scher Fraktur aufgrund von hypertrophischem Kallusgewebe.

Der Anteil chronischer posttraumatischer Karpaltunnelsyndrome am von BANGEMANN untersuchten Gesamtkollektiv beträgt 14,5 %. Dabei zeigte sich im Gegensatz zur endokrinen Ätiologie des KTS eine Bevorzugung des männlichen Geschlechts.

- 10. Iatrogenes Karpaltunnelsyndrom: Selten wird ein KTS durch direkte oder indirekte äußere Einwirkung hervorgerufen. So beobachtete BANGEMANN (1983) in 9 von 235 Fällen iatrogene Schädigungen, die sechsmal durch Kompression eines Gipsverbandes und dreimal durch vorausgegangene Operationen im volaren Handgelenksbereich bedingt waren.

- 11. Karpaltunnelsyndrom infolge manueller Überbeanspruchung: Hierbei ist die Ursache der Beschwerden in einer "aseptischen Tenosynovialitis der durch den Karpaltunnel verlaufenden Beugersehnen" zu suchen infolge der "übermäßigen Inanspruchnahme des Handgelenkes mit Lumenschmälerung und sekundärer Kompression des N.medianus" (BENINI, 1975). Bestimmte Berufsgruppen wie Wäscherinnen und Tischler werden bevorzugt von dieser Schädigungsform des N.medianus betroffen. Auch bei Krückenträgern führt die wiederholte Dorsalextension im Handgelenk nicht selten zu einem funktionellen Engpaßsyndrom am Handgelenk (CLEMENS, 1974).

Bei allen genannten Ursachen kann es als Folge der chronischen Kompression zu sekundären Vernar-

bungen mit resultierender bindegewebiger Stenosierung im Bereich des Epineuriums kommen.

Klinik und Diagnostik: Unabhängig von den verschiedenen Ursachen bietet ein chronisches Karpaltunnelsyndrom im Anfangsstadium ein typisches Beschwerdebild. Es stellen sich zunächst subjektive Störungen im Sinne einer "Brachialgia paraesthetica nocturna" ein (MUMENTHALER, 1955). Dabei erwachen die Patienten nachts, wenige Stunden nach dem Einschlafen, wegen eines diffusen Schwellungsgefühls mit Parästhesien der ganzen Hand. Die Finger werden als steif empfunden. Durch Schütteln und Massieren der Hand lassen die Beschwerden nach. Da sich die Anfälle oft mehrmals in einer Nacht wiederholen, ist eine beträchtliche Störung des Schlafes damit verbunden.

Nicht selten treten kausalgieforme Schmerzen bis zum Oberarm, zur Schulter oder gar zum Nacken auf (KAESER, 1963). Von 135 von KAESER untersuchten Fällen waren nur bei 55 die Beschwerden auf die Hand beschränkt. Ein weiteres typisches Symptom ist die Morgensteifigkeit der Finger, die bei den alltäglichen Verrichtungen besonders lästig ist.

ASSMUS (1976) bezeichnet die ersten Symptome eines KTS auch als "vegetativ-vaskuläres Irritationsstadium", da zunächst die vegetativen Nervenfasern von der Schädigung betroffen werden. DREYFUS (1975) faßt die gesamten unterschiedlichen Beschwerden unter dem Begriff "karpale Akroparästhesien" zusammen.

Nach den statistischen Auswertungen von BANGEMANN (1983) traten in 59,5 % der Patienten mit einem Karpaltunnelsyndrom die Beschwerden in Form der Brachialgia paraesthetica nocturna auf. Nur 17,9 % klagten über ständig bestehende Beschwerden. Ebenfalls 17,9 % der Fälle

berichteten über morgendliche Symptome mit Morgensteifigkeit der Finger.

BENINI (1975) erklärt die Pathogenese der nächtlichen Brachialgie mit einer venösen Stauung der Gefäße infolge der nächtlichen peripheren Gefäßerweiterung. Dadurch kommt es natürlich zu einer zusätzlichen Raumeinengung im Karpaltunnel, die dann die beschriebenen Beschwerden auslöst. Schütteln und Massieren der Hand können zunächst durch "Entstauung" Linderung herbeiführen. Bei fortbestehender Druckerhöhung im Karpaltunnel entwickelt sich jedoch neben der venösen Stauung eine reaktive "Mikrozirkulationsstörung im Perineuralgewebe" (BARZ, 1976) mit bindegewebigen Umbauvorgängen.

Die Brachialgie kann als einziges Symptom über Jahre bestehen bleiben. Sie tritt zu Beginn in der Regel einseitig auf. Später können je nach der Genese des Kompressionssyndroms auch beide Hände betroffen sein. Im von BANGEMANN (1983) untersuchten Krankengut nicht-traumatischer Karpaltunnelsyndrome erkrankten 64 % der Patienten an beiden Händen und nur 36 % an einer Hand. ASSMUS (1976) berichtet über doppelseitiges Auftreten der Beschwerden in 50 % der Fälle.

Frauen werden häufiger als Männer von dieser Erkrankung befallen. Der Anteil weiblicher Patienten an der Gesamtzahl der am Karpaltunnelsyndrom Erkrankten beträgt an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen im Zeitraum 1969 - 1977 77 %. Bei JULLIARD (1971) waren die Frauen in 75 % der Fälle betroffen. Im Gegensatz dazu zeigt sich beim KTS im Kindesalter keine Bevorzugung des weiblichen Geschlechts (KÖHLER, 1979).

Die Beschwerden manifestieren sich vielfach im mittleren bis höheren Lebensalter, besonders im Klimakterium (ASSMUS, 1976; BANGEMANN, 1983). Die Zunahme der Erkrankung in den späteren Lebensjahren ist möglicher-

weise auf eine Vermehrung des peri- und endoneuralen Bindegewebes sowie auf Veränderungen der Vasa nervorum zurückzuführen (COTTRELL, 1940).

Gleichzeitig zeigt sich in höherem Alter eine erhebliche Kaliberreduktion der Nervenfasern, welche sowohl das Axon als auch die Markscheide betrifft (P.K. THOMAS und FULLERTON, 1963).

Durch intensive manuelle Arbeit am Vortage verstärken sich die nächtlichen Beschwerden (MUMENTHALER, 1977). Die Bedeutung mechanischer Faktoren spiegelt sich auch in der Tatsache wider, daß meist die Arbeitshand von der Brachialgie betroffen ist.

Anfangs sind die Patienten tagsüber meist beschwerdefrei. Erst in fortgeschrittenen Stadien treten am Tage Schmerzen, aber auch Parästhesien und Gefühllosigkeit auf, besonders an den Fingerkuppen von Daumen und Zeigefinger. Dadurch werden die Patienten bei der Verrichtung feinerer Tätigkeiten, z.B. Nähen, erheblich behindert. Eine motorische Schwäche der Thenarmuskulatur macht sich meist erst nach Ausbildung einer Thenaratrophie bemerkbar. Wird der motorische Ramus thenaris isoliert von einer Druckschädigung betroffen, so besteht von Anfang an eine rein motorische Parese ohne Schmerzen und Sensibilitätsausfälle. Gelegentlich kommen auch vegetativ-vasomotorische Störungen im Sinne eines Raynaud-Phänomens zum Beschwerdebild hinzu (BENINI, 1975).

BANGEMANN (1983) gibt als Hauptsymptom der an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen untersuchten Patienten die Gefühlsstörung an, die in 77 % der erkrankten Hände zur Einweisung geführt hat. Bei über 50 % der aufgenommenen Fälle war schon eine Parese mit Atrophie der betroffenen Muskeln eingetreten.

JULLIARD (1971) fand bei über 60 % der Patienten Sensibilitätsstörungen in Form von Hypästhesien. Eine Thenaratrophie war nur bei etwa 20 % vorhanden.

Die Diagnostik umfaßt eine genaue Anamnese mit Einbeziehung der Verhältnisse am Arbeitsplatz, eine allgemeinen klinische Untersuchung und eine fachneurologische Befunderhebung mit diagnostischen Tests.

Durch Erzeugen einer Ischämie mit Hilfe einer aufblasbaren Gummimanschette können Schmerzen und Parästhesien im Medianusgebiet ausgelöst werden. Dieser diagnostische Test wurde erstmals von GILLIATT 1953 beschrieben. Auch der Test nach "Phalen" wird zur Diagnosestellung des Karpaltunnelsyndroms herangezogen: starke passive Beugung des Handgelenkes nach volar oder dorsal ruft nach 30 - 40 Sekunden Parästhesien im Versorgungsbereich des N.medianus hervor. Weitere diagnostische Tests sind das "Flaschenzeichen" und der "Tinel-Hoffmann-Test" (s. S. 84 und S. 18).

Wichtige Aufschlüsse über die Funktion der Nervenfasern geben elektromyographische Untersuchungen, die Messung der Nervenleitgeschwindigkeit und die Bestimmung der distalen Latenz. Letztere beträgt bei Reizung am Handgelenk, im Abstand von 4,5 - 5,5 cm von der Ableitelektrode am M.abductor pollicis brevis, 2,5 - 4,3 msec, wenn die Nervenfunktion intakt ist (MUMENTHALER und SCHLIACK, 1977).

J.E. THOMAS und LAMBERT (1962) und KAESER (1963) geben eine Verlängerung der distalen motorischen Latenz beim Karpaltunnelsyndrom in 60 - 85 % der Fälle an. Noch wertvoller für die Diagnostik ist die Bestimmung der sensiblen Nervenleitgeschwindigkeit, da gelegentlich schon im Stadium der Brachialgie Anomalien der sensorischen Erregungsleitung bestehen. Nach J.E. THOMAS (1967) sind die sensiblen Nervenaktionspotentiale bei etwa 85 % der erkrankten Patienten pathologisch. MUMENTHALER sah eine Verlängerung der motorischen Latenz in 91 %, eine Verlängerung der sensiblen Latenz sogar

in 98 % der Fälle.

Als elektromyographisches Kriterium zur Diagnose eines KTS gilt die "Aufsplitterung des motorischen Summationspotentials über mehr als 10 msec" (DEJUNG u. FILIPPA, 1977).

ASSMUS (1976) konnte bei 50 % der untersuchten Fälle Denervierungspotentiale nachweisen.

Besteht der Verdacht auf eine Knochenanomalie oder auf ein posttraumatisches KTS, so ist eine röntgenologische selektive Darstellung des Karpalkanals indiziert (BENINI, 1975).

Begleiterkrankungen und Nebenbefunde: Ein Patient, der an einem KTS leidet, weist häufig noch andere Begleiterkrankungen und Nebenbefunde auf, die aufgrund ähnlicher Symptomatik die Diagnostik erschweren können. Gelegentlich stehen diese Krankheitsbilder aber auch in einem kausalen Zusammenhang mit der Nervenkompression im Karpalkanal.

BANGEMANN (1983) wies z.B. in 39,6 % der untersuchten Fälle ein HWS-Syndrom als Begleiterkrankung nach. NAKANO (1975) bezeichnet das Zusammentreffen einer radikulären Schädigung der Wurzeln C 6 und C 7 mit einem KTS als "double-crush-Syndrom", das eine gleichzeitige Behandlung beider Leiden erforderlich macht.

In 9,8 % lag bei BANGEMANN neben der Medianuskompresion ein Diabetes mellitus vor, bei BENINI (1975) waren lediglich 2,1 % der Fälle gleichzeitig von einem Diabetes mellitus betroffen. Bei dieser Erkrankung ist die Polyneuropathie differentialdiagnostisch zu beachten, die sich allerdings vorwiegend im Bereich der anatomischen Engpässe manifestiert (SKORPIL, 1976).

Veränderungen im Sinne einer chronischen Polyarthritits bestanden bei BANGEMANN in 8 % der erkrankten Hände. Über ähnliche Ergebnisse berichtete BENINI 1973, der bei 10 % operierter Fälle entzündlich-rheumatische Lokalbefunde vorfand.

Sehr häufig werden unspezifische Sehnenscheidenveränderungen am Handgelenk als Kompressionsursachen angetroffen. So beobachtete BANGEMANN in 37,4 % der Fälle Tendovaginitiden, Hygrome und Ganglien. In Übereinstimmung damit betrug der Anteil unspezifischer Tendovaginitiden bei POSCH (1975) 35 %. Manchmal können jedoch auch Tendopathien außerhalb des Karpalkanals als Folgeerscheinung eines chronischen KTS auftreten. DEJUNG (1977) wies in 70 % von 343 Patienten mit KTS eine Epicondylitis lateralis nach. Er interpretiert diesen Zusammenhang mit einer reflektorischen Dauertonisierung der Extensoren, welche die beim KTS sehr schmerzhaft Flexion im Handgelenk verhindern soll. Dies führt schließlich zu einer Tendinitis an den Extensorenursprüngen.

MURRAY-LESLIE faßte 1976 die kausalen Zusammenhänge zwischen degenerativen Wirbelsäulenveränderungen, Epicondylitis lateralis und KTS folgendermaßen zusammen: "Narrowing of the intervertebral discs relative to the vertebral bodies in patients with carpal tunnel syndrome may indicate connective tissue changes, which might also occur in the common extensor origin at the elbow or in the contents of the carpal tunnel."

f) Kompressionsbedingte Lähmungen des N.medianus
an der Hand

Durch den chronischen Druck auf die Handfläche können Paresen der vom Medianus versorgten Thenarmuskulatur ohne Sensibilitätsausfälle auftreten (HUNT, 1911). Bestimmte manuelle Betätigungen, z.B. das Zigarettengewickeln, wirken sich prädisponierend auf diese Art der Nervenschädigung aus. Unter Umständen ist auch der N.ulnaris von der chronischen Kompression auf die Hohlhand mitbetroffen, wie bei den sogenannten "Radfahrerlähmungen", die besonders bei Flüchtlingen im Zweiten Weltkrieg beobachtet wurden (GUILLIAN, 1940; MUMENTHALER, 1961). In den meisten Fällen führt die Beendigung der pathogenen Tätigkeit zu einer Rückbildung der Symptome.

Eine tiefe Hohlhandphlegmone mit langer Latenzzeit kann durch chronische bindegewebige Umscheidung von Medianus- und Ulnarisästen eine rein motorische Paresese der kleinen Handmuskeln hervorrufen (MUMENTHALER und SCHLIACK, 1977). Hier ist eine baldige Neurolyse zur Vermeidung irreversibler Funktionsausfälle angeraten.

Schädigungen des sensiblen Ramus palmaris sind selten und treten als "Fesselungslähmungen" oder infolge eines zu engen Uhrenbandes auf (MUMENTHALER 1977; BIERMANN, 1959). STELLBRINK (1972) beschreibt eine isolierte Kompression des R.palmaris n. mediani durch einen atypischen M. palmaris longus, den der Nervenast unmittelbar vor der Thenarbasis durchbohrt. Nach operativer Dekompression des Nerven und Resektion des Muskels folgte die Normalisierung aller Empfindungsqualitäten.

g) Therapie des Karpaltunnelsyndroms und der anderen
Medianusläsionen

Die Behandlung des KTS wie aller übrigen Kompressions-
syndrome strebt mehrere Ziele an (BALLABIO, 1975):

- Die Beseitigung oder Besserung der Schmerzen
- Die Wiederherstellung der normalen Funktion
der Hand
- Die Erhaltung der Nervenfunktion durch Dekom-
pression des Nerven
- Die Beseitigung der Kompressionsursachen

Im Stadium der Brachialgie beschränkt sich die Therapie
vielfach auf konservative Maßnahmen. HEATHFIELD (1957)
empfiehlt das Anlegen einer volaren, gut gepolsterten
Schiene während der Nacht mit Fixierung des Handgelen-
kes in neutraler Mittelstellung. MANZ (1974) konnte
durch Injektionen von Hydrocortison in den Karpalkanal
Beschwerdefreiheit erzielen. LEES berichtete 1959
über die erfolgreiche orale Anwendung von Prednison.
Auch Diuretika haben sich bei der Behandlung des KTS
als wirksam erwiesen, insbesondere bei Tenosynovitiden
mit Ödembildung (BALLABIO, 1975).

Die alleinige konservative Therapie eines diagnosti-
zierten KTS ist jedoch nicht erfolgversprechend, da
sie "ein Fortschreiten der degenerativen Veränderungen
nicht verhindert, sondern lediglich die Erfolgsaus-
sichten der chirurgischen Intervention mindert."
(GELDMACHER, 1977). Besonders bei lokalen Injektionen
besteht die Gefahr einer zusätzlichen Irritation des
Nerven.

Nach Sicherung der Diagnose sollte deshalb so früh-
zeitig wie möglich eine operative Spaltung des Reti-

naclum flexorum vorgenommen werden. Voraussetzung ist jedoch immer eine "exakte präoperative Höhenlokalisierung der Nervenschädigung durch den Neurologen" (GELDMACHER, 1977). Als absolute Operationsindikation gilt dabei eine distale motorische Latenzzeit von mehr als 8 msec, sowie das Auftreten von Denervationszeichen der Thenarmuskulatur (MOODY, 1975).

Die Schnittführung verläuft an der ulnaren Seite des volaren Handgelenks, um den rückläufigen motorischen Thenarast nicht zu schädigen (PFEIFFER, 1973). Nach Spaltung des Karpalbandes bieten sich dem Operateur oft eindrucksvolle Lokalbefunde einer chronischen Nervenkompression (s.S. 36, Abb. 3).

BANGEMANN (1983) beobachtete in 48,5 % der 235 operierten Fälle makroskopische Veränderungen am Nerven, davon 37 Auftreibungen proximal der Kompression, 36 sichtbare Einengungen, 13 narbige Veränderungen des Epineuriums und 9 Verdünnungen distal der Einengung. JULLIARD (1971) berichtet über Veränderungen des Nervenkalibers in 43 von 75 Fällen, darunter 5 Zerstörungen infolge Strangulation, 8 Sklerosierungen des Perineuriums und zweimal eine "glatte vaskuläre Atrophie".

Zur Vermeidung von Rezidiven sollten grundsätzlich einige Millimeter des Retinaculum flexorum reseziert werden. Anschließend erfolgt die Dekompression des Nerven mit Beseitigung der jeweiligen Kompressionsursache. Bei Vorliegen einer Tenosynoviosis empfiehlt sich eine begrenzte Synovektomie der Handbeuger (JULLIARD, 1971). Besteht ein KTS infolge von Lunatumluxationen oder Navicular-Pseudarthrosen, so muß unter Umständen eine Resektion der betroffenen Handwurzelknochen vorgenommen werden (CALBERG, 1975).

Neben der perineuralen Neurolyse gewinnt die sog. "Endoneurolyse" immer mehr an Bedeutung, d.h. die

Befreiung der einzelnen Nervenfaszikel vom endoneuralen Bindegewebe, die besonders bei der Ausbildung eines "Pseudoneuroms" ihre Anwendung findet (MUMENTHALER und SCHLIACK, 1977).

SAMII (1976) führte bei allen Kompressionssyndromen nach äußerer Dekompression des Nerven eine faszikuläre Neurolyse durch. Zur Darstellung der einzelnen Faszikel wurde das Epineurium in Längsrichtung eröffnet. Unter dem Operationsmikroskop erfolgte dann die sorgfältige Entfernung des intraneuralen fibrotischen Gewebes. Das Epineurium selbst wies entweder eine ödematöse Schwellung oder eine fibröse Umwandlung auf.

BENINI (1975) konnte ebenso wie SAMII bei Anwendung der intraneuralen Neurolyse auf gute Ergebnisse verweisen. Niemals wurde nach dem Eingriff eine Verschlechterung des präoperativen Zustandes beobachtet. Während CURTIS und EVERSMANN (1973) empfehlen, die intraneurale Neurolyse bei jedem KTS vorzunehmen, ist nach Meinung BENINIS eine genaue Exploration des R. thenaris wichtiger als die intraneurale Neurolyse des gesamten Nerven. Nach Dekompression des Nerven wird das Retinaculum offengelassen und lediglich die Haut vernäht, um mögliche Rezidive zu vermeiden.

Wie MUMENTHALER berichtet, wurden manche Patienten bereits unmittelbar nach dem Eingriff beschwerdefrei. Sensible Ausfälle bildeten sich in den meisten Fällen zurück, motorische Lähmungen blieben hingegen bestehen, wenn bereits irreversible Muskelatrophien aufgetreten waren. Bei doppelseitigen Beschwerden führt ein Eingriff auf der stärker befallenen Seite nicht selten zu beidseitiger Besserung. Möglicherweise wird die operierte beschwerdefreie Hand vermehrt eingesetzt, so daß es zu einer Entlastung der anderen Hand kommt.

Von allen zwischen 1969 und 1977 an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen stationär aufgenommenen

Patienten wurden 99,1 % operativ behandelt. In 170 Fällen gaben die Patienten anhand eines Fragebogens Auskunft über den weiteren postoperativen Verlauf: 42 % der erkrankten Hände wurden nach der Behandlung beschwerdefrei, in 35 % trat eine Besserung ein. Während die sensiblen Qualitäten bei 88 % der Patienten verbessert werden konnten, wurde hinsichtlich der motorischen Funktion in 59 % der Fälle ein Erfolg erzielt (BANGEMANN, 1983).

BERINGER (1972) konnte ähnliche Ergebnisse wie BANGEMANN aufzeigen: Bei Überprüfung des Operationserfolgs an 134 Fällen betrachteten sich 52 % der Patienten als geheilt, 36 % als gebessert, 7 % als unverändert und nur 5 % als verschlechtert. Dagegen waren bei 87 konservativ behandelten Patienten nur 21 % als geheilt anzusehen, 44 % als gebessert und 25 % als unverändert. In 10 % der Fälle war sogar eine Verschlechterung eingetreten. GARLAND und Mitarbeiter haben bereits 1964 die Überlegenheit der operativen Therapie an 27 operierten Händen dargestellt. Die Nachuntersuchung von LEHNER (1976) erbrachte in 58 % der operierten Fälle eine Restitutio ad integrum.

Während alleinige konservative Behandlungsmethoden im Falle eines KTS wenig erfolgversprechend sind, lassen sich mit Hilfe postoperativer Elektrisierungs- und Übungsbehandlungen weitere Verbesserungen der Nervenfunktion erzielen, wie BANGEMANN am Krankengut der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen nachweisen konnte.

h) Differentialdiagnose bei distalen Medianusläsionen

Bei den klinischen Anzeichen eines KTS sollte immer auch nach anderen Grunderkrankungen gefahndet werden, da hieraus entstehende Diagnosen für den Patienten unter Umständen von entscheidender Bedeutung sind. KOGEL (1979) prägte für die ein KTS vortäuschenden Krankheitsbilder den Ausdruck "Pseudocarpaltunnelsyndrom". Besondere differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereitet die Brachialgie, die als unspezifisches Schmerzsyndrom bei den verschiedensten Krankheiten vorkommen kann.

Radikuläre Syndrome aufgrund einer C7-C8-Läsion unterscheiden sich in ihren motorischen Ausfällen und in ihrer Schmerzsymptomatik nur wenig von distalen Medianusläsionen. BANGEMANN (1983) wies in 39,6 % der untersuchten Fälle ein HWS-Syndrom als Begleiterkrankung zum KTS nach. Das gleichzeitige Vorliegen beider Erkrankungen erschwert die Zuordnung einzelner Symptome zu den Krankheitsbildern. Bei einer Wurzelreizung sind die Sensibilitätsstörungen in der Regel nicht auf das vom Medianus innervierte Hautareal beschränkt. Außerdem können Röntgenaufnahmen der Wirbelsäule auf den radikulären Ursprung der Beschwerden hinweisen.

Bei rein motorischen Paresen und Muskelatrophien müssen in erster Linie zerebrale Monoparesen und spinale Muskelatrophien ausgeschlossen werden (KOGEL, 1979). EMG und die Bestimmung der NLG geben dabei wertvolle Hinweise auf die Lokalisation der Erkrankung.

Ein weiteres differentialdiagnostisches Problem stellen die zahlreichen Polyneuropathien dar, die in den meisten Fällen auf Diabetes mellitus oder chronischen

Alkoholabusus zurückzuführen sind. Charakteristisch ist hierbei das symmetrische Auftreten der strumpfförmig verteilten Sensibilitätsstörungen. Da jedoch auch das KTS häufig beidseits anzutreffen ist, erfordert die Abgrenzung der beiden Krankheitsbilder eine sorgfältige Anamnese und Befunderhebung.

Rheumatische Erkrankungen und akute Gichtanfälle können ebenso wie die kompressionsbedingte Brachialgie durch einen diffusen Schmerz im ganzen Arm gekennzeichnet sein. Häufig treten aber auch intensive, lokalisierte Schmerzzustände mit Entzündungszeichen und Bewegungseinschränkungen auf, die eine Diagnose erleichtern.

Neben dem symptomatischen Raynaud-Syndrom, welches häufig eine Folgeerscheinung des KTS darstellt, muß auch der Morbus Raynaud als eigenständiges Krankheitsbild berücksichtigt werden, der durch eine neuro-vasculäre Dysregulation gekennzeichnet ist. Selten sind Glomustumoren der Hand die Ursache sehr schmerzhafter Dysästhesien, die von distal nach proximal aufsteigen. (DREYFUS, 1975).

7. Nervus ulnaris

a) Anatomie

Über den Fasciculus medialis erhält der Nervus ulnaris Fasern aus den Segmenten C 8 und Th 1. Anschließend zieht er im Sulcus bicipitalis medialis bis zur Mitte des Oberarmes, wo er durch das Septum intermusculare mediale auf die Streckseite des Armes übertritt. Zwischen Septum und medialem Kopf des M. triceps erreicht er an der Dorsalseite des Epicondylus medialis humeri den "Sulcus nervi ulnaris", dessen exponierte Lage zahlreiche Verletzungsmöglichkeiten für den Nerven mit sich bringt.

Das Ligamentum collaterale ulnare verbindet als sehnige Verstärkung der Faszie den Epicondylus medialis mit dem Olecranon und wirkt somit als Führungseinrichtung für den relativ oberflächlichen Verlauf des Nerven. Durch proximalen Anschluß zur Trizepsfaszie bildet sich ein Sehnenbogen aus, dessen Fasern den N. ulnaris "schlingenartig" umfassen können (MUMENTHALER, 1961). Zuweilen entsteht durch Bündelung dieser Sehnenfasern ein "Ligamentum epicondylo-olecranicum", welches in seltenen Fällen sogar durch Muskelzüge ersetzt werden kann ("Musculus epicondylo-olecranicum").

Unter dem Sehnenbogen des M. flexor carpi ulnaris tritt der N. ulnaris auf den Vorderarm über, kehrt auf die Beugeseite zurück und folgt dem M. flexor carpi ulnaris als Leitmuskel nach distal. Unmittelbar distal des Ellenbogengelenks gibt der Ulnaris Äste zum M. flexor carpi ulnaris und zum ulnaren Teil des M. flexor digitorum profundus ab. In der Mitte des Unterarmes zieht

der sensible Ramus dorsalis nervi ulnaris erneut auf die Streckseite, um sich über dem Handgelenk in die Nn. digitales dorsales aufzuteilen, die die Streckseiten der ulnaren 1 1/2 Finger bis zum Mittelgelenk versorgen. Der R. palmaris nervi ulnaris durchbohrt im distalen Drittel des Unterarmes die Fascia antebrachii und innerviert die Hautareale über dem ulnaren volarseitigen Handgelenk und dem proximalen Hypothenar.

Der Hauptstamm des N. ulnaris wird beim Überqueren des Handgelenks teilweise von der Sehne des M. flexor carpi ulnaris bedeckt. Außerdem verläuft er in diesem Bereich "zwischen dem Retinaculum flexorum und Faserzügen, die vom Os pisiforme über den N. ulnaris und die A. ulnaris an das Retinaculum flexorum ziehen (Ligamentum carpi palmare) und die hier einen fibrösen Kanal ("loge de Guyon") bilden (MUMENTHALER und SCHLIACK, 1977).

Beim Verlassen dieses bindegewebigen Kanals erfolgt die Aufteilung des Ulnaris in den R. superficialis und den R. profundus. Der R. superficialis gibt einen motorischen Ast zum M. palmaris brevis ab und teilt sich anschließend in die sensiblen Nn. digitales palmares communes IV und V auf, die als Nn. digitales palmares proprii die ulnaren 1 1/2 Finger bis zur Streckseite der Mittel- und Endphalanx versorgen.

Der R. profundus dringt durch den Ursprung des M. flexor digiti minimi brevis in den mittleren Hohlhandraum ein, wo er die Muskeln des Hypothenar, die Mm. lumbricales III und IV, alle Mm. interossei, den M. adductor pollicis und den tiefen Kopf des M. flexor pollicis brevis versorgt. Oberflächlicher und tiefer Ast des N. ulnaris stehen über zahlreiche Anastomosen mit dem N. medianus in Verbindung.

b) Klinik und Diagnostik von Ulnarisläsionen

Die Ulnarisparese als häufigste Lähmung eines peripheren Nerven führt unabhängig von der Lokalisation der Schädigung zu einer charakteristischen Fehlhaltung der Hand. Für die Ausfälle an der sogenannten "Krallenhand" ist vor allem der R. profundus n. ulnaris verantwortlich, der durch Innervation der Mm. interossei und der Mm. lumbricales III und IV ganz wesentlich am Bewegungsspiel der Finger beteiligt ist.



Abb. 12: Krallenhand bei Ulnarisparese
(GELDMACHER, Chirurgische Universitäts-
klinik Erlangen)

Bei Vorliegen einer Krallenhand sind die Langfinger durch Ausfall der Mm. interossei im Grundgelenk überstreckt, im Mittelgelenk dagegen leicht gebeugt. Außerdem werden Ring- und Kleinfinger leicht abduziert gehalten. Infolge einer Parese des M. flexor pollicis

brevis ist auch der Daumen im Grundgelenk hyperexten- diert ("signe de Jeanne"). Weiterhin bestehen eine Hypothenaratrophy und eine von dorsal her sichtbare Muskelatrophy im 1. Spatium interossum.

Proximale Ulnarisschädigungen haben neben den genannten Ausfällen Lähmungen des M.flexor carpi ulnaris, der ulnaren Köpfe des M.flexor digitorum profundus und des M.palmaris brevis zur Folge. Infolgedessen zeigt sich eine Schwäche bei der Volarflexion und Ulnarduk- tion im Handgelenk sowie bei der Beugung der Endpha- langen IV und V. Eine Parese des M.palmaris brevis macht sich in einer Abflachung der Hypothenarwölbung bemerkbar.

Die Intaktheit der ulnarisinnervierten Muskulatur schließt jedoch eine proximale Ulnarisläsion nicht aus, da das Muster der neurologischen Ausfälle neben der Höhenlokalisation der Schädigung von der Richtung der Druckeinwirkung und von der intraneuralen Anord- nung der Nervenbündel abhängt (SUNDERLAND, 1968). Zur Unterscheidung zwischen einer proximalen und einer distalen Ulnarisläsion kommt daher der Messung der Erregungsleitungsgeschwindigkeit des Nerven eine beson- dere Bedeutung zu (GILLIATT, 1960).

Selbst bei diskreten Muskelausfällen ist das sogenann- te "Froment-Zeichen" noch nachweisbar, wobei aufgrund einer Schwäche des M.adductor pollicis das kräftige Festhalten eines Gegenstandes zwischen Daumen und Zeige- finger nicht mehr möglich ist. Stattdessen erfolgt eine unwillkürliche Beugung im Daumenendgelenk.



Flexion des Daumenendglieds rechts bei rechtsseitiger Ulnarisparese wegen Ausfall des M. adductor pollicis (positives FROMENT-Zeichen).

Abb. 13: (aus MUMENTHALER: Neurologie. Thieme-Verlag Stuttgart 1976)

Die Funktion der Mm.interossei kann getestet werden, indem der Patient gegen die Handfläche des Untersuchers schnippende Bewegungen ausführt. Da bei einer Parese dieser Muskeln eine plötzliche Streckung der Interphalangealgelenke nicht durchführbar ist, fällt der Test negativ aus ("signe de la chiquenaude"; MUMENTHALER und SCHLIACK, 1977).

Durch Innervationsanomalien kann die Diagnosestellung einer Ulnarisläsion erschwert werden. So wurde zum Beispiel von MUMENTHALER (1961) eine Versorgung aller kleinen Handmuskeln durch Medianusäste nachgewiesen. In diesem Falle kann eine Procainblockade von Ulnaris, bzw. Medianus, sowie eine elektromyographische Untersuchung nähere Aufschlüsse geben.

c) Ulnarisläsionen am Oberarm

Ebenso wie der N.medianus wird der N.ulnaris durch die kräftigen Muskelschichten des Oberarmes vor Verletzungen geschützt. Äußere Druckeinwirkungen können jedoch auch in diesem Bereich zu einer Ulnariskompression führen, wenn sie über einen längeren Zeitraum bestehen bleiben. SUNDERLAND (1968) berichtet über entsprechende Ausfallerscheinungen bei einem Soldaten während des 2. Weltkrieges, der aufgrund einer Verwundung mehrere Stunden mit herabhängendem Arm auf einer Bahre gelegen war. Hierbei wurde der Nerv zwischen dem Septum intermusculare mediale und der Kante der Tragbahre komprimiert.

Der gleiche Pathomechanismus liegt bei den sogenannten "Narkoselähmungen" vor. SLOCUM u.a. (1948) erkannte als erster den Zusammenhang zwischen der Lagerung des Patienten auf dem Operationstisch und postoperativer Ulnarisparesis. Letztere ist auf eine Kompression des Nerven durch die Tischkante zurückzuführen. Auch bei Eingriffen in Blutleere kann der N.ulnaris ebenso wie N.radialis oder medianus durch die Ligatur am Oberarm iatrogen geschädigt werden (RUDGE, 1974). Bei alkoholisierten Individuen treten oft Ausfallerscheinungen im Ulnarisbereich auf, nachdem sie die Nacht auf einer Parkbank liegend verbracht haben ("Saturday night palsy"; SUNDERLAND, 1968).

In seltenen Fällen kann ein Processus supracondylaris zu einer Irritation des N.ulnaris oberhalb des Ellenbogengelenkes führen (MUMENTHALER, 1961). SUNDERLAND (1968) berichtet über ein Aneurysma der A.axillaris als Ursache einer Ulnarisschädigung im proximalen Anteil des Nerven.

d) Das Sulcus-ulnaris-Syndrom

Ulnarisparesen treten am häufigsten im Bereich des Ellenbogens auf, wo der Nerv im Sulcus nervi ulnaris, einem engen osteofibrösen Kanal unmittelbar hinter dem Epicondylus medialis, einen besonders oberflächlichen Verlauf nimmt. Läsionen in diesem Bereich lassen sich nach verschiedenen ätiologischen Gesichtspunkten einteilen:

- 1. Kompressionsschäden des N.ulnaris durch äußere Druckeinwirkung
- 2. Ulnarisluxationen
- 3. "Spät paresen" infolge traumatischer und nichttraumatischer Gelenkveränderungen
- 4. Ulnarisparesen bei abnormer funktioneller Beanspruchung des Ellenbogens

- 1. Kompressionsschäden des N.ulnaris durch äußere Druckeinwirkung

Unter den Ulnarisparesen im Ellenbogenbereich ist die "Drucklähmung" am häufigsten anzutreffen (MUMENTHALER und SCHLIACK, 1977). Während einer Operation kann es zum Beispiel durch fehlerhafte Lagerung des gebeugten Armes zu einer pathogenen Druckeinwirkung auf den Sulcus kommen, weshalb WADSWORTH (1974) die Abduktion des gestreckten Armes mit gleichzeitiger Supination des Vorderarmes empfiehlt.

Drucklähmungen entstehen auch durch Aufstützen des Ellenbogens auf eine harte Unterlage. Bestimmte Berufsgruppen sind von dieser Art der Nervenschädigung besonders häufig betroffen, so z.B. Glasschleifer (BG der Keramischen und Glasindustrie, Informationsblatt) oder Telefonistinnen (MUMENTHALER, 1961). Bei Bettlägerigen wurden ebenfalls Kompressionserscheinungen des N. ulnaris im Sulkus beobachtet (WOLTMANN, 1930; CARR, 1957).

Meist treten erst nach mehreren Tagen bis Wochen Parästhesien der zwei ulnaren Finger auf. Gelegentlich fällt auch eine gewisse Druckdolenz an der Ellenboginnenseite auf. In fortgeschrittenen Stadien kommen motorische Schwäche der betroffenen Unterarm- und Handmuskulatur und Muskelatrophien hinzu.

Nach Beendigung der Druckeinwirkung ist in den meisten Fällen mit einer Spontanheilung zu rechnen (MUMENTHALER und SCHLIACK, 1977). Wenn eine Vermeidung von Druckschäden aus beruflichen Gründen nicht möglich erscheint, so kann mit einer operativen Volarverlagerung des Nerven geholfen werden.

- 2. Ulnarisluxationen

Treten bei einem Patienten Ausfallserscheinungen im Ulnarisgebiet auf, so muß auch an eine mögliche Luxation des Nerven aus dem Sulcus ulnaris gedacht werden. In einem solchen Fall gleitet der Nerv bei maximal gebeugtem Ellenbogen über den Epicondylus medialis nach volar. Diese Erscheinung ist meist angeboren, wobei häufig beide Arme betroffen sind. In der Regel liegt eine Schwäche des Sulkusdaches vor, so daß allein der Druck eines kräftigen Trizepsmuskels ausreicht, um eine Luxation herbeizuführen (NIGST, 1976).



Abb. 14: Aus dem Sulcus-ulnaris luxierender Nerv
(aus MUMENTHALER: Die Ulnarispareesen. Thieme-
Verlag Stuttgart 1961)

Es kommt infolge der wiederholten Luxationen zu einer chronischen Ulnarisreizung, die durch weitere pathogenetische Faktoren wie äußere Druckeinwirkung, abnorme Beanspruchung des Ellenbogens oder traumatische Schädigung noch verstärkt wird (NIGST, 1976). Auch das rudimentäre Ligamentum epitrochleoanconaeum kann zu einer zusätzlichen Läsion des luxierenden Nerven führen (WILHELM, 1970).

Während manche Fälle von Ulnarisluxationen zeitlebens symptomlos bleiben, zeigt sich bei den betroffenen Patienten nach einer gewissen Latenzzeit eine breite Palette aller Ausprägungen einer Ulnarisparese, von alleinigen subjektiven Parästhesien bis zu schweren motorischen Ausfällen.

MUMENTHALER beschreibt in seinem Buch "Die Ulnarispareesen" (1961) trophische Störungen im ulnaren Handbereich und am Kleinfinger, die bei Ulnarisluxationen als Ausdruck der chronischen Nervenreizung besonders häufig anzutreffen sind. Hierzu gehören Dupuytren-

Kontrakturen, Klinodaktylien und Deformitäten des Kleinfingernagels.

Zur Diagnosestellung ist neben der routinemäßigen neurologischen Untersuchung eine sorgfältige Palpation der Ellenbogenregion erforderlich. Bei mageren Patienten läßt sich der luxierte Nervenstamm an der Innenseite des Ellenbogens oberhalb des Epicondylus medialis tasten.

Die Therapie besteht im Tragen eines schützenden Polsters an der Ellenbogeninnenseite und in der Vermeidung zusätzlicher pathogener Momente. Eine operative Volarverlagerung des Nerven ist nur bei immer wieder rezidivierenden Störungen erforderlich (MUMENTHALER, 1977).

- 3. "Spätpareesen" infolge traumatischer und nichttraumatischer Gelenkveränderungen

Chronisch progrediente Ulnarispareesen entstehen infolge von "Veränderungen des perineuralen Bettes im Sulkus" (MUMENTHALER, 1977), die sowohl posttraumatisch als auch durch nichttraumatische Gelenkveränderungen bedingt sein können. An der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen wurden in den Jahren 1969 - 1977 von 314 Patienten mit peripheren Nervenkompressionen 45 Patienten (= 14,3 %) wegen eines Sulcus-ulnaris-Syndroms operativ behandelt (BANGEMANN, 1983).

Ätiologie: Posttraumatische Spätpareesen treten Monate bis Jahre nach einer Ellenbogenfraktur oder -luxation auf, wobei der N. ulnaris wesentlich seltener von solchen Schädigungen betroffen wird als der N. radialis. (LEWIS und MILLER, 1922; KRAYENBÜHL, 1946). Auch Prelungen, ausgedehnte Verbrennungsnarben und vorausge-

gangene Operationen können zu einer protrahierten Ulnariskompression im Sulcus führen (BANGEMANN). Ursächlich für das späte Auftreten von Symptomen sind u.a. perineurale Vernarbungen, organisierte Hämatome oder alte infektiöse Prozesse in der Umgebung des Nerven. (MUMENTHALER). Natürlich spielen auch Gelenkdeformitäten aufgrund von überschießender Kallusbildung und Fehlstellungen eine Rolle.

In 59 % der an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen wegen eines Sulcus-ulnaris-Syndroms behandelten Patienten ließ sich ein traumatisches Ereignis in der Anamnese nachweisen. 46 % der Fälle wiesen intraoperativ narbige Einengungen des N.ulnaris im Sulcus auf. Bei einem Erkrankten wurde eine Humeruspseudarthrose als Ursache der Kompression beobachtet (BANGEMANN).

Auch ohne vorheriges Trauma können sich die anatomischen Verhältnisse am Ellenbogen infolge Arthrosen, Exostosen, Gelenkchondromatosen oder Ganglien derart verändern, daß es zu einer Einengung des N.ulnaris im Sulkus kommt (LÜTHY, 1945; MUMENTHALER und SCHLIACK, 1977; BANGEMANN, 1983).

Ein Sonderfall einer Ulnarisläsion am Ellenbogen ist die Arthropathie als Folgeerkrankung der Syringomyelie. Neben den destruktiven Gelenkveränderungen liegt bei dieser Erkrankung eine direkte mechanische Nervenschädigung vor, da wegen des Ausfalls der Schmerzrezeptoren das Ellenbogengelenk unkontrolliert belastet wird. (JACOBI, 1975).

Klinik und Diagnostik: Die Symptomatik der Ulnaris-spätlähmungen ist langsam progredient. Manchmal treten erst bei vermehrter Beanspruchung des Ellenbogens Beschwerden auf. In anderen Fällen wird eine Atrophie des 1. Spatium interosseum als Zufallsbefund entdeckt.

Atrophien und Paresen sind meist ausgeprägter als Sensibilitätsstörungen, wobei die ulnaren Unterarmbeuger weniger von den Ausfällen betroffen sind als die kleinen Handmuskeln (MUMENTHALER und SCHLIACK, 1977). Nur selten klagten die Patienten über Schmerzen im Ellenbogenbereich. In fortgeschrittenen Stadien kommt es gelegentlich zu einer narbigen Schrumpfung in der Region der Palmarfaszie mit Kleinfingerdeformitäten (GALAMBOS, 1969).

Im Krankenkollektiv der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen zwischen 1969 und 1977 traten sensible Qualitätsminderungen als erstes Symptom bei 74 % der Fälle auf, während der Anteil motorischer Störungen 26 % betrug. Zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme hatten sich Paresen bereits bei 78 % und Muskelatrophien bei 69 % der Fälle entwickelt (BANGEMANN, 1983), was auf eine oft symptomarm verlaufende, jedoch progrediente Nervenschädigung hinweist.

Die Diagnose läßt sich gelegentlich schon durch genaue Anamneseerhebung stellen. Bei der körperlichen Untersuchung ist oft ein abnorm druckempfindlicher, verdickter Nervenstrang hinter dem Epicondylus medialis zu tasten. Das Ellenbogengelenk erscheint in der Regel deformiert und ist in seiner Beweglichkeit deutlich eingeschränkt. Der Untersuchungsbefund kann durch Röntgenaufnahmen des Ellenbogens bestätigt werden. MUMENTHALER und SCHLIACK (1977) empfehlen eine tangentielle Aufnahme des Sulkus, die gelegentlich diskrete Veränderungen aufzudecken vermag.

Therapie: Die Therapie der Spät paresen ist immer operativ. Während MUMENTHALER (1961) und GALAMBOS (1969) in jedem Fall die Volarverlagerung des Nerven zusätzlich zur Neurolyse durchführen, verzeichnen PAINE (1970), GOLDWARE und MAXWELL (1972) und WILSON und KROUT (1973) auch mit der alleinigen Dekompression des Nerven Erfolge. Der N. ulnaris

wird bei dieser Methode in seinem alten Bett belassen. NEBLETT (1970) empfiehlt die mediale Epicondylektomie, ebenfalls ohne Volarverlagerung. Sowohl WILSON als auch NEBLETT behandelten jedoch Ulnarispareesen, die durch äußere Druckeinwirkung oder durch funktionelle Überbeanspruchung entstanden sind und somit ohnehin eine gute Heilungstendenz aufweisen.

An der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen wurde zwischen 1969 und 1977 bei 45 Patienten mit Sulcus-ulnaris-Syndrom eine operative Revision durchgeführt, in 34 Fällen mit gleichzeitiger Volarverlagerung des Nerven. Anhand eines Fragebogens machten 22 Patienten Angaben über den postoperativen Verlauf. In 17 Fällen bestanden auch nach der Operation noch Beschwerden; nur 5 Patienten wurde völlig symptomfrei. Während sich die Sensibilitätsstörungen lediglich bei 6 Betroffenen zurückgebildet hatten, wurden hinsichtlich der motorischen Funktion in 14 Fällen Verbesserungen erzielt (BANGEMANN). Im Gegensatz dazu stehen nach operativer Behandlung des KTS Verbesserungen der sensiblen Qualitäten im Vordergrund.

Bei der Operation wird der N. ulnaris in Blutleere entweder subkutan oder unter den Ursprung der ulnaren Beugermuskulatur in die Ellenbeuge verlagert. Die Schnittführung folgt dem Nervenverlauf. Nach Freipräparieren des Nerven vor dessen Eintritt in den Sulkus dringt der Operateur unter Ablösung des perineuralen Gewebes nach distal vor. Am Läsionsort findet sich meist proximal der Einschnürung eine spindelige Auftreibung des Nerven, die MUMENTHALER (1977) als "Pseudoneurom" bezeichnet, und die eine Folge der Zunahme des endoneuralen Bindegewebes ist. Diese Verdickung darf nicht mit einem echten Neurom verwechselt oder gar reseziert werden.

Nach Dekompression des Nerven wird der sehnige Ursprung der ulnaren Beuger am Condylus medialis mobilisiert, um die Verlagerung des N. ulnaris in die Ellenbeuge zu ermöglichen. Anschließend erfolgt wieder die Fixierung von Ursprungssehne und Muskelfaszie. Der distale Anteil des Septum intermusculare mediale sollte in jedem Fall reseziert werden, damit der Nerv nicht über dessen scharfe Kante gleitet und dadurch abgknickt wird (MUMENTHALER, 1977).

Die postoperative Ruhigstellung mit Gipsschiene in leichter Beugehaltung des Ellenbogens dauert etwa 8 - 14 Tage an, danach beginnt die aktive Mobilisierung.

Die Prognose bei alleiniger konservativer Therapie ist schlecht. Nach erfolgter Operation kommt es jedoch zu einer baldigen Besserung der Beschwerden, sofern vorher die Parese nicht allzu lange bestanden hat. (JENSEN, 1959).

PAYAN (1969) zeigte auf, daß bei intraoperativ bestätigten, pathologischen Veränderungen im Sulkus eine deutliche postoperative Besserung des EMG-Befundes zu erwarten ist. Noch vor den klinischen Zeichen der Erholung kommt es zu einer allmählichen Normalisierung der motorischen Erregungsleitung im Ellenbogenbereich.

ASSMUS (1974) verglich die Ergebnisse von konservativ und operativ behandelten Patienten miteinander und konnte anhand seiner Untersuchungen eine deutliche postoperative Besserung des EMG-Befundes nachweisen.

- 4. Ulnarisparesen bei abnormer funktioneller Beanspruchung des Ellenbogens

Auch unabhängig von einer Luxation des Nerven kann eine "über viele Tage oder Wochen andauernde abnorme Beanspruchung des Ellenbogens durch gehäufte Beuge- und Streckbewegungen" zu einer Ulnarisparesie führen (MUMENTHALER und SCHLIACK, 1977). Besonders Fabrikarbeiter, welche die Hebel von Bohr- und Stanzmaschinen bedienen, sind nach Ansicht MUMENTHALERS von dieser funktionellen Überbelastung der Ellenbogenregion betroffen.

FEINDEL und STRATFORD lieferten 1958 einen wichtigen Beitrag zur Pathogenese dieser Nervenschädigung: In Streckstellung des Armes liegt der Nerv wegen der natürlichen Valgusstellung an der Innenseite des Sulcus, wo er keinerlei Raumbeengung ausgesetzt ist. Bei Beugung des Ellenbogengelenks wird die Valgusstellung aufgehoben und der Nerv gegen den Epicondylus medialis gedrückt. Gleichzeitig wird der mediale Trizepskopf in den Sulcus hineingezogen, wobei er den Nerven aus seinem Bett nach medial herauszudrängen sucht.

Dies wird normalerweise durch das Ligamentum collaterale ulnare verhindert, so daß sich der Nerv bei jeder Beugebewegung des Ellenbogens zwischen Trizepskopf und Ligamentum collaterale ulnare einklemmt.

Schon unter physiologischen Bedingungen besteht dadurch eine gewisse chronische Schädigung des N. ulnaris im Sulcus, die sich an einer verzögerten Nervenleitungsgeschwindigkeit in diesem Segment nachweisen läßt (KAESER, 1963). Bei maximaler Beugung des Ellenbogens, gleichzeitig erhobenem Arm und extendiertem Handgelenk steigt der intramurale Druck im Sulcus ulnaris von 7 mmHg auf 46 mmHg an (PECHAN and JULIS, 1975). Liegt nun eine ungewöhnliche Beanspruchung des Ellenbogengelenks

vor, so kommt es aufgrund dieses Druckanstiegs zu einer "funktionellen Dekompensation" mit lokalen Schmerzen, Parästhesien und Paresen. FEINDEL (1958) bezeichnete diesen Symptomenkomplex als "Kubitaltunnelsyndrom".

Histologische Untersuchungen bei Autopsien früher symptomloser Individuen ergaben regelmäßig eine Vermehrung des endoneuralen Bindegewebes im Sulkus, wobei fast die Hälfte der Fälle auch Veränderungen der Nervenfasern aufwies (NEARY, 1975). Diese Befunde korrelieren mit den Untersuchungen von KAESER (1963), der aufgrund der verzögerten Erregungsleitung im Sulcus ulnaris eine physiologische Mehrbeanspruchung des Nerven in diesem Bereich annahm (siehe oben).

An der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen wurden allein bei 22 % der wegen eines Sulcus-ulnaris-Syndroms operierten Patienten Kompressionen des N. ulnaris durch den Muskelbauch des M. triceps beobachtet. In 6 Fällen fand sich ein M. anconaeus, bzw. ein Rudiment dieses Muskels in Form einer Faszie, als Ursache der Kompression. 4 weitere intraoperative Befunde zeigten straffe, über den Sulcus ulnaris verlaufende Faserzüge, die sich keinem Muskel eindeutig zuordnen ließen (BANGEMANN, 1983).

Die kausale Therapie besteht in der Unterbrechung der pathogenen Tätigkeit. In der Regel kommt es daraufhin zu einem Verschwinden der Beschwerden. Nach MUMENTHALER und SCHLIACK (1977) sollten beruflich bedingte Ulnarispareesen am Ellenbogen als Berufskrankheiten anerkannt werden.

e) Distale Ulnarisläsionen

Ulnarisschädigungen am Vorderarm: Am Vorderarm liegt der N. ulnaris in der Tiefe unter kräftigen Muskelschichten und wird allseitig von Weichteilgewebe umgeben, so daß er selten Kompressionsschäden ausgesetzt ist.

NADE (1972) beschrieb die Entwicklung eines Aneurysmas der A. ulnaris nach einer Unterarmfraktur, die zu einer protrahierten Ulnarisparese am Unterarm geführt hatte.

MUMENTHALER und SCHLIACK (1977) berichten über eine sekundäre narbige Einschließung des Nerven infolge einer Unterarmfraktur, die eine baldige peri- und auch endoneurale Neurolyse erforderlich machte.

HARRELSON (1975) beobachtete eine chronische Ulnaris-kompression 2 cm proximal des Handgelenkes durch eine Hypertrophie des M. carpi flexor ulnaris. Betroffen war ein Laborant, der beim Auswaschen und Schütteln von Teströhrchen wiederholte Flexionen im Handgelenk mit Ulnarabweichung ausführen mußte. Bei der Operation fand sich eine Abflachung des N. ulnaris im Bereich des Abganges des R. dorsalis n. ulnaris durch hypertrophische Muskelfasern und durch die straffe Aponeurose des M. flexor carpi ulnaris, die nach distal in das Karpalband überging. Die Exzision der hypertrophischen Anteile und die Karpalbandspaltung führten zu einer Restitutio ad integrum.

Isolierte Paresen des R. dorsalis n. ulnaris: Nach einer Fraktur des distalen Radiusendes bei Sturz auf die ausgestreckte Hand ("Colles'sche Fraktur") können sich mit einer gewissen Latenzzeit sensible Ulnarissymptome entwickeln, die auf eine isolierte Schädigung

gung des R.dorsalis n. ulnaris zurückzuführen sind.
(KOCHHAR, 1973).

Auch infolge eines zu engen Uhrenarmbandes wurden Sensibilitätsstörungen im Bereich des R.dorsalis n. ulnaris beobachtet (MUMENTHALER und SCHLIACK, 1977). Durch Anwendung straffer Handfesseln sind sowohl der sensible Ulnarisast als auch der R.palmaris n. mediani gefährdet (s. Punkt 6.f)).

Ulnarisläsionen am Handgelenk: Nach MUMENTHALER (1961) werden etwa 10 % der nicht unmittelbar traumatischen Ulnarisparesen durch Läsionen an der Handwurzel bewirkt. Dabei lassen sich 3 Typen von Nervenschädigungen unterscheiden: Bei Typ I wird der Nerv vor seiner Aufteilung in den oberflächlichen und tiefen Ast komprimiert, so daß sowohl motorische als auch sensible Ausfälle zu erwarten sind. Häufige Ursachen sind Ganglien, die meist erst während der operativen Exploration entdeckt werden (DARRELL, 1969).

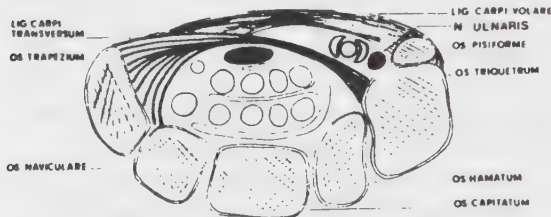
Typ II wird durch eine Läsion des R.profundus im distalen Bereich der Guyon'schen Loge hervorgerufen und ist durch rein motorische Ausfälle charakterisiert (s.unten).

Bei Typ III befindet sich die Kompression distal der Abgangsstelle des Hypothenarastes, so daß die Hypothenarmuskulatur intakt bleibt, während die Mm. interossei eine deutliche Atrophie und pathologische Muskel-potentiale aufweisen. LANZ (1974) beschrieb eine Ulnarisschädigung nach Typ III, wobei eine Kompression eines atypisch verlaufenden R.profundus in einem osteofibrösen Kanal vorlag.

Nervenkompression in der "Guyon'schen Loge":

Ätiologie: Treten Symptome einer distalen Ulnarisparesis ohne äußere faßbare Ursache auf, so muß auch an eine

Kompression in der Guyon'schen Loge am Handgelenk gedacht werden. Dort verläuft der Nerv, wie bereits beschrieben, in einem bindegewebigen Kanal zwischen dem Retinaculum flexorum und dem Ligamentum carpi palmare.



Cross section of wrist showing the anatomical relationship between the ulnar and the carpal tunnels. The ulnar nerve in the loge de Guyon at the pisiform bone and median nerve in the carpal tunnel marked in black (Modified after Dupont et al., 1965).

Abb. 15: Querschnitt durch das Handgelenk mit Darstellung der Guyon'schen Loge und des Karpalkanals.

(aus FORSHELL and HAGSTRÖM: Distal Ulnar Nerve Compression. Scand. J. Plast. Reconstr. Surg. 9, 1975)

Ebenso wie beim KTS kann es in der Guyon'schen Loge zu einer Raumeinengung mit resultierender Nervenkompression kommen (GUYON, 1861; POSTEL, 1973). Als Ursachen werden Ganglien, muskuläre Einengungen, Gefäßanomalien, rheumatisch-entzündliche Veränderungen und beruflich bedingte, wiederholte Mikrotraumen im Hypothenarbereich beschrieben (TAYLOR, 1974; FORSHELL and HAGSTRÖM, 1975; HARRELSON and NEWMAN, 1975; NIGST, 1976). Insbesondere auch bei Frakturen des distalen Unterarms mit Einbeziehung des Radioulnargelenkes ("Colles'sche Fraktur") besteht die Gefahr einer sekundären Beeinträchtigung

des N.ulnaris in der Guyonschen Loge (FREUNDLICH; 1968). BANGEMANN (1983) berichtet über eine Ulnariskompres-sion in der Loge infolge eines posttraumatischen Sudecksyndroms. Weitere von BANGEMANN beschriebene Ursachen sind Exostosen, Ganglien, in die Loge hineinziehende Muskelfasern und eine Luxation eines Handwurzelknochens.

Klinik und Diagnostik: Aufgrund der engen topographischen Beziehungen zum Karpaltunnel wird gelegentlich neben der distalen Ulnarläsion ein KTS beobachtet, welches die neurologische Symptomatik mitbestimmt. Bei einer isolierten Ulnarisschädigung am Handgelenk stehen motorische Funktionsstörungen der Hand im Vordergrund der Beschwerden, wie BANGEMANN anhand seiner Auswertungen am Krankengut der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen bestätigen konnte. Aber auch Schmerzen, die sich bei manueller Belastung verstärken, können auf eine chronische Ulnarisläsion in der Guyonschen Loge hinweisen. Neben der klinischen Untersuchung und elektrodiagnostischen Maßnahmen sind zuweilen Röntgenaufnahmen des Handgelenks mit spezieller Aufnahmetechnik erforderlich, um Frakturen, Knochendis-lokationen oder anatomische Varianten im Bereich des Karpalkanals oder der Guyonschen Loge aufzuzeigen. (FELDMEIER, 1976).

Unmittelbar nach Passage der Guyonschen Loge zieht der R.profundus n.ulnaris durch den "Hiatus piso-hamatus", der einen weiteren anatomischen Engpaß für den motorischen Nervenast darstellt (URIBURU, 1976). Den Boden dieser schmalen Öffnung bildet das Ligamentum piso-hamatum. Darüber spannt sich ein Sehnenbogen, der die beiden, vom Pisiforme und Hamatum kommenden Ursprünge des M.flexor digiti minimi brevis miteinander verbindet. URIBURU berichtet über Ganglien und Muskelanomalien, die eine zusätzliche Einengung und damit eine Kompression des

R.profundus bewirken können.

Exogene Druckläsionen der Ulnarisäste im Bereich der Vola manus werden entweder durch bestimmte Arbeitsinstrumente hervorgerufen (LANZ, 1974) oder treten als sogenannte "Radfahrerlähmungen" in Erscheinung (s.S.131). Eine isolierte mechanische Reizung des N.digitalis dorsalis V wurde 1954 von WARTENBERG als "Digitalgia paraesthetica" bezeichnet. AMBROSE beschreibt 1975 ein Tunnelsyndrom des Strecksehnenfaches mit Einbeziehung des N.digitalis dorsalis V durch eine Anomalie des M.extensor digiti minimi proprius. BANGEMANN (1983) beobachtete eine Einklemmung eines Ulnarisastes zwischen zwei Mittelhandköpfchen, analog zur "Mortonschen Metatarsalgie".

f) Therapie distaler Ulnarisläsionen

Die Therapie distaler Ulnarisläsionen richtet sich nach Ätiologie und Lokalisation der Schädigung. Bei Vorliegen einer Kompression in der Guyon'schen Loge und bei narbiger Ummauerung empfiehlt sich in jedem Fall eine operative Neurolyse, um spätere irreversible Strukturveränderungen des Nerven zu vermeiden (FELDMEIER et al., 1976). Treten Ulnarissymptome ohne äußere Ursache auf und zeigt sich nach 2 Monaten keine spontane Rückbildungstendenz, so ist ebenfalls eine sorgfältige operative Exploration im Handgelenksbereich angezeigt. (MUMENTHALER und SCHLIACK, 1977). Zur Dekompression des Nerven in der Guyon'schen Loge wird neben der Neurolyse die Spaltung des Ligamentum carpi palmaris durchgeführt, das vom Os pisiforme zum Retinaculum flexorum zieht (FREUNDLICH und SPINNER, 1968).

Bei chronischer äußerer Druckeinwirkung an der Hand genügt meist die Unterbrechung der pathogenen Tätigkeit. Ist dies nicht möglich, empfehlen MUMENTHALER und SCHLIACK (1977) das Tragen von Arbeitshandschuhen mit ausgiebiger Polsterung.

Sehr selten kann es zu Dauerausfällen infolge langdauernder Kompression des Nerven kommen, die unter Umständen eine Ersatzoperation erforderlich machen.

g) Differentialdiagnose von Ulnarisläsionen

- 1. Radikuläre Störungen, insbesondere C8- und Th1-Läsionen und eine untere Armplexusparese sind in ihrer Symptomatik schwer von isolierten Ulnarisschädigungen zu unterscheiden. Im Gegensatz zur peripheren Ulnarisparese besteht jedoch bei Wurzel- und Plexussyndromen eine zusätzliche motorische Schwäche der langen Fingerbeuger und des Thenars. Die Sensibilitätsstörungen gehen über das vom N. ulnaris innervierte Areal hinaus.
- 2. Intramedulläre Prozesse, wie z.B. die Syringomyelie sind durch eine "dissoziierte Sensibilitätsstörung" charakterisiert, die neben den motorischen Ausfällen mit Atrophien der kleinen Handmuskeln das Hauptmerkmal der Erkrankung darstellt.
- 3. Bei Vorderhornprozessen sind zwar, ähnlich wie bei Ulnarisparesen, distale Muskelgruppen bevorzugt betroffen, die Ausfälle treten jedoch beidseitig auf, so daß eine Abgrenzung gegenüber isolierten Nervenläsionen keine Schwierigkeiten bereitet. Auch das Fehlen von Sensibilitätsstörungen weist auf die richtige Diagnose hin.
- 4. MUMENTHALER und SCHLIACK (1977) erwähnen außerdem die "distale Prädisilektionsparese eines Armes" bei zerebralen Prozessen, die gelegentlich das Bild einer Ulnarisparese vertauschen kann. Atrophien und Sensibilitätsausfälle fehlen jedoch, während die Reflexe gesteigert sind.
- 5. Wie bereits in vorherigen Kapiteln erwähnt, müssen auch periphere Polyneuropathien infolge

Diabetes mellitus, Alkoholabusus oder anderer toxisch-infektiöser Prozesse differentialdiagnostisch ausgeschlossen werden.

- 6. Neben den genannten neurologischen Krankheitsbildern sollten auch rheumatisch-degenerative Erkrankungen des Ellenbogens in die Differentialdiagnose einbezogen werden, die auch ohne Kompression des N.ulnaris diffuse Schmerzzustände hervorrufen können.

III. D i s k u s s i o n

Periphere Kompressionssyndrome der oberen Extremität bedürfen einer sorgfältigen Diagnostik und einer nach pathogenetischen, ätiologischen und topographischen Gesichtspunkten ausgerichteten Therapie, da motorische und sensible Ausfälle an der Hand, verbunden mit Brachialgien, schwerwiegende körperliche und seelische Belastungen des Patienten zur Folge haben.

Ein Nervenkompressionssyndrom entwickelt sich infolge einer kontinuierlichen oder auch rezidivierenden Druckeinwirkung auf einen Nervenstamm, der bereits aufgrund topographisch-anatomischer Beziehungen in seiner Umgebung fixiert ist und dadurch schädigenden Einflüssen nicht ausweichen kann. Während die Diagnostik akuter Nervenverletzungen keine Schwierigkeiten bereitet, können chronische Druckschädigungen lange Zeit un bemerkt bleiben, da ein unmittelbar auslösendes, äußeres Ereignis fehlt. Jedoch gerade durch ihren schleichen den, progredienten Verlauf besteht die Gefahr irreversibler struktureller Veränderungen der Nervenfasern, die sich nur durch rechtzeitige Diagnose und Therapie vermeiden lassen.

Die peripheren Nerven der oberen Extremität passieren von proximal nach distal mehrere anatomische Engpässe, die für die Entstehung von Kompressionssyndromen von entscheidender Bedeutung sind:

- Die erste Engstelle durchläuft der Plexus brachialis in der Skalenuslücke, die von den Mm. scaleni und der 1. Rippe begrenzt wird.

- Im weiteren Verlauf wird der Nervenstrang zwischen 1. Rippe und Klavikula eingeengt, wo sich bei zusätzlicher Kompression ein kostoklavikuläres Syndrom entwickeln kann.
- Unter dem Ansatz des M.pectoralis minor am Korakoid kommt es bei extremer Elevation des gestreckten Armes ebenfalls zu einer Komprimierung des Plexus brachialis mit Ausbildung eines Hyperabduktionssyndroms.
- Der nächste anatomische Engpaß befindet sich am Ellenbogen im Sulcus ulnaris, wo der N.ulnaris in der Ellenbogenrinne einen besonders exponierten Verlauf nimmt. Das Sulcus-ulnaris-Syndrom oder auch Kubitaltunnelsyndrom ist nach dem Karpaltunnelsyndrom das häufigste Kompressionssyndrom eines peripheren Nerven.
- Knapp distal des Ellenbogengelenks durchbohrt der Ramus profundus n. radialis den M.supinator in einem muskulären Kanal, der im Falle eines Supinatorlogensyndroms eine Einklemmungsneuropathie des motorischen Astes hervorruft.
- Ebenfalls dicht unterhalb des Ellenbogens kann es an der Durchtrittsstelle des N.medianus durch den M.pronator teres zu einer mechanischen Irritation des Nerven kommen, die als Pronator-teres-Syndrom bezeichnet wird.
- Am volaren Handgelenk manifestiert sich als häufigstes peripheres Kompressionssyndrom das Karpaltunnelsyndrom, wobei schon unter physiologischen Bedingungen eine Einengung des N.medianus durch zahlreiche benachbarte Strukturen vorliegt.

- Ulnar vom Karpalkanal schließt sich die Guyonsche Loge an, ein bingegewebiger Kanal zwischen Retinaculum flexorum und Ligamentum carpi palmare, der den Hauptstamm des N. ulnaris beim Überqueren des Handgelenks umschließt.

Neben den genannten Engpaßsyndromen kann es auch an zahlreichen anderen Lokalisationen zu einer Druckschädigung der peripheren Nerven kommen, sofern der betroffene Nerv lange genug einer entsprechend starken Druckeinwirkung ausgesetzt ist.

An der Pathogenese peripherer Kompressionssyndrome sind eine Vielzahl exogener und endogener Faktoren beteiligt. Auslösend ist immer die Druckeinwirkung auf den Nervenstamm, die bei genügend hoher Intensität und langer Dauer die Widerstandskraft der Nervenhihlen übersteigt. Ist einmal das Gleichgewicht der Kräfte zugunsten der äußeren Kompression verschoben, so setzen reaktive Vorgänge am Nerven ein, die ihrerseits die Kompression im Sinne eines Circulus vitiosus unterhalten:

Neben der rein mechanischen Komponente kommt es zur kompressionsbedingten arteriellen Ischämie und venösen Stase der vasa nervorum. Die daraus resultierende Stoffwechselstörung des Nervengewebes führt zu degenerativen Veränderungen von Achsenzylinder und Markscheide.

Gleichzeitig ruft der chronische Reizzustand entzündliche Reaktionen am Blutgefäßnetz hervor, die anfangs durch eine ödematöse Gewebsschwellung, später durch peri- und intraneurale Fibrosierung geprägt sind. So entwickelt sich zusätzlich zur äußeren Kompression ein "internes Enpaßsyndrom" durch bingegewebige Stran-

gulation einzelner Nervenfasern (LEHMANN und PRETSCHNER, 1965).

Gleiche mechanische Einwirkungen führen jedoch an verschiedenen Nerven immer zu unterschiedlichen Strukturveränderungen, da bestimmte prädisponierende Faktoren den Krankheitsverlauf wesentlich beeinflussen. Dazu gehören: Anatomische Varianten, innere Struktur des Nervenstammes, Besonderheiten bei der Gefäßversorgung und mögliche Vorschädigungen des Nervengewebes.

Die Ätiologie peripherer Kompressionssyndrome umfaßt eine große Anzahl verschiedenartigster Ursachen, die sowohl struktureller als auch funktioneller Natur sein können. Strukturgebundene Druckschädigungen sind auf eine Raumeinengung infolge von Veränderungen an Knochen, Gelenken, Sehnen, Muskeln, bindegewebigen Strukturen und Gefäßen zurückzuführen, wobei systemische Prozesse von lokalen Befunden unterschieden werden müssen. Funktionelle Läsionen entstehen entweder durch direkte äußere Druckeinwirkung oder durch Änderung der inneren Druckverhältnisse aufgrund abnormer muskulärer Beanspruchung. Eine Sonderstellung nehmen die "posttraumatischen Spätlähmungen" ein, da hierbei ein exogenes, traumatisches Ereignis zu Strukturveränderungen in der Umgebung des Nerven führt, die ihrerseits nach einer Latenzzeit von Monaten bis Jahren ein chronisches Kompressionssyndrom hervorrufen.

Hinsichtlich der endogenen Entstehung eines Engpaßsyndroms verdient das KTS besondere Bedeutung. BANGEMANN zeigte auf, daß Frauen im mittleren Lebensalter besonders häufig an einem Karpaltunnelsyndrom erkranken, wobei in der Mehrzahl der Fälle beide Hände betroffen sind. Dies deutet auf eine systemische Gewebsvermehrung hin, wie sie während endokriner Umstellungs-

phasen bereits unter physiologischen Bedingungen vor-
kommt. Zusätzlich weisen Frauen im Klimakterium häu-
figer rheumatisch-degenerative Veränderungen auf als
gleichaltrige Männer (COTTA, 1978), so daß die Inzi-
denz für das Karpaltunnelsyndrom bei weiblichen Patien-
ten im mittleren Lebensalter besonders hoch ist.

Eine weitere Erklärung für das beidseitige Auftreten
eines KTS ist die Tatsache, daß bei manifester Erkrän-
kung der einen Hand die andere noch symptomfreie Hand
vermehrt eingesetzt wird. Dadurch kommt es auch auf
dieser Seite zur funktionellen Überbeanspruchung und
somit zur Auslösung der Beschwerden.

Bei der Diagnostik peripherer Kompressionssyndrome
nehmen neben der klinischen Funktionsprüfung elektro-
neuro- und elektromyographische Untersuchungen einen
immer breiteren Raum ein. Noch vor dem Auftreten aus-
geprägter klinischer Ausfallerscheinungen können an-
hand der Nervenleitgeschwindigkeit und des Elektro-
myogramms Hinweise auf Art, Intensität und Lokalisation
einer Nervenschädigung gewonnen werden.

Ein charakteristisches klinisches Symptom einer dista-
len Nervenschädigung ist die "Brachialgia paraesthe-
tica nocturna", die besonders im Anfangsstadium des
KTS auftritt und zu einer erheblichen Beeinträchtigung
des Allgemeinbefindens durch Störung des Nachtschlafs
führen kann. Durch einsetzende Hyp- und Parästhesien
werden die Patienten auch bei alltäglichen Verrich-
tungen behindert, so daß die Mehrzahl der Betroffenen
bereits vor dem Auftreten motorischer Ausfälle einen
Arzt aufsuchen. Zu diesem Zeitpunkt ist in den meisten
Fällen durch eine sofortige adäquate Therapie eine
Wiederherstellung der Nervenfunktion möglich. Liegen
jedoch schon Paresen und Muskelatrophien vor, so deu-
tet dies auf einen progredienten Verlauf mit ungünstiger
Prognose hin.

Bei der Befunderhebung muß neben der lokalen Symptomatik auch auf wesentliche Begleitkrankheiten geachtet werden, da diese ein peripheres Kompressionssyndrom sowohl verursachen als auch vortäuschen können. So führen zum Beispiel Hyperurikämie und chronische Polyarthritiden zu pathologischen Ablagerungen und einer allgemeinen Gewebsvermehrung, die eine Nervenkompression begünstigen. Gleichmaßen sind diese beiden Erkrankungen durch diffuse Schmerzzustände und Bewegungseinschränkungen gekennzeichnet, so daß die Abgrenzung zu neurogenen Störungen erschwert wird.

Auch bei Alkohol- und Drogenabusus muß neben differentialdiagnostischen Überlegungen nach ätiologischen Zusammenhängen geforscht werden. Exogene Druckschädigungen infolge übermäßigen Alkohol- und Drogenkonsums treten nicht selten als "paralyse des ivrognes" in Erscheinung. Gleichzeitig liegt jedoch bei zahlreichen Alkohol- und Drogenkranken eine toxisch bedingte Polyneuropathie vor, die das klinische Bild einer peripheren Nervenläsion mitbestimmt.

Für die Differentialdiagnose neurologischer Erkrankungen sind Art, Verteilung und Ausmaß der Ausfallerscheinungen zu berücksichtigen. Die wichtigsten Krankheitsbilder sind radikuläre Schädigungen bei degenerativen HWS-Veränderungen und Polyneuropathien infolge Diabetes mellitus und Alkoholabusus. Es kann angenommen werden, daß Frauen im mittleren Lebensalter, die an einem beidseitigen Karpaltunnelsyndrom erkranken, häufig auch ein HWS-Syndrom aufweisen, da für die Entstehung radikulärer Kompressionsercheinungen ähnliche ätio-pathogenetische Mechanismen verantwortlich sind wie für die Auslösung eines KTS.

Zu Beginn jeder Therapie steht die Abwägung der operativen Exploration gegenüber konservativen Behandlungen-

maßnahmen im Vordergrund. Für jede Therapieform ist eine sorgfältige Indikationsstellung erforderlich. Bei funktionellen Druckschädigungen erübrigt sich in der Regel ein operativer Eingriff, da nach Beendigung der äußeren Druckeinwirkung bzw. nach Unterbrechung der pathogenen Tätigkeit mit einer Spontanheilung zu rechnen ist. Strukturgebundene Kompressionssyndrome bedürfen jedoch in den meisten Fällen einer chirurgischen Intervention, die eine Dekompression des Nerven durch peri- und endoneurale Neurolyse zum Ziel hat.

Eine weitere Indikation zur Operation liegt vor, wenn in der Anamnese des Patienten ein traumatisches Ereignis eruiert werden kann, das in einem zeitlichen und räumlichen Zusammenhang zur vorliegenden Nervenläsion steht. Hierbei darf wegen der Gefahr der irreversiblen Nervenschädigung durch diffuse Narben- und Granulombildung der Eingriff nicht lange hinausgezögert werden.

Schließlich muß auch nach Versagen einer konservativen Therapie die Operation erwogen werden, um eine dauerhafte Entlastung des Nervenstammes zu erreichen.

Die konservative Therapie hat im Rahmen der postoperativen Nachbehandlung nicht an Bedeutung verloren. Liegen bereits irreversible Innervationsausfälle vor, so können durch geeignete elektrotherapeutische Maßnahmen Muskelatrophien verhütet oder verzögert werden.

Entscheidend für die Prognose peripherer Kompressionssyndrome ist neben Art und Dauer der Symptome eine rechtzeitige, adäquate Therapie. Die von BANGEMANN (1983) an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen gewonnenen Therapieergebnisse bestätigen die Ansicht zahlreicher Verfasser in der Literatur, der operativen Therapie bei der Behandlung von Engpaßsyndromen den Vorzug zu geben.

Wie BANGEMANN aufzeigte, werden die postoperativen Erfolgschancen im Falle des KTS auch von Alter und Geschlecht der Patienten beeinflusst. Möglicherweise spielen im Alter regressive Veränderungen aufgrund allgemeiner Durchblutungsstörungen eine Rolle, welche die Regenerationsvorgänge an den Nervenfasern verzögern. Zwischen Operationserfolg und Geschlecht läßt sich eine indirekte Beziehung nachweisen. Bei Frauen tritt das KTS bevorzugt beidseits infolge diffuser Gewebsvermehrung und Wasserretention auf. Während lokale Raumeinengungen, z.B. durch Tumoren, Knochenvorsprünge u.a., leicht zu entfernen sind, erschweren ausgedehnte adhäsiv-fibrotische Prozesse die vollständige Dekompression des Nerven. Außerdem bleibt die Neigung zu systemischen Gewebsveränderungen bei den Betroffenen auch nach der Operation bestehen, so daß die Gefahr eines Rezidivs gegeben ist.

Im Falle posttraumatischer Spät paresen und berufsbedingter Drucklähmungen kommt der Begutachtungsfrage eine wesentliche Bedeutung zu. Betroffen sind hauptsächlich der N.ulnaris am Ellenbogen und im Hohlhandbereich und der N.medianus am Handgelenk und ebenfalls im Hohlhandbereich. Häufig kann erst die operative Exploration einen kausalen Zusammenhang zwischen einmaligem Trauma und einer Jahre danach auftretenden Nervenschädigung aufdecken, wobei in Fehlstellung verheilte Frakturen, Kallusgewebe und perineurale Narbenbildung als posttraumatische Veränderungen anerkannt werden. (BENINI, 1975).

Zur Beurteilung berufsbedingter Drucklähmungen im Sinne einer Berufskrankheit durch funktionelle Überbelastungen oder exogene Druckeinwirkung ist die Kenntnis über bestimmte Arbeitsvorgänge und über Einrichtungen am Arbeitsplatz von besonderer Bedeutung. Infolge persistierender mechanischer Irritation des Nerven be-

steht die Gefahr reaktiver Vernarbungen, so daß es zu strukturegebundenen Kompressionserscheinungen mit schlechter Heilungstendenz kommen kann. Die Tatsache, daß eine distale Medianus- oder Ulnarisparesis der Gebrauchshand einen Invaliditätsgrad von jeweils 25 % bedingt (MUMENTHALER; 1977), unterstützt die Forderung nach frühzeitiger Erkennung und Behandlung neurologischer Kompressionssyndrome.

IV. L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

ADSON, A.W. and J.R. COFFEY: Cervical rib. A method of anterior approach for relief of symptoms by division of the scalenus anticus. Ann. Surg. 85, 839-857, (1927)

ADSON, A.W.: Cervical ribs; symptoms, differential diagnosis, and indications for section of the insertion of the scalenus anticus muscle. J. int. Coll. Surg. 16, 546, (1951)

AMBROSE, J. and GOLDSTONE, R.: Anomalous Extensor Digiti Minimi Proprius Causing Tunnel Syndrome in the Dorsal Compartment. J. Bone Jt. Surg. 57-A, 706-707, (1975)

ASSMUS, H., N.KLUG, B. KONTOPOULOS und Mitarbeiter: Das Sulcus-ulnaris-Syndrom. Elektroneurographische Untersuchungen und Behandlungsergebnisse. Z. Neurol. 208, 109-122, (1974)

ASSMUS, H. und H. PENZHOLZ: Das Karpaltunnel-Syndrom. Dtsch. Ärzteblatt, Heft 25, 1665-1671, (1976)

ATTAL, C., O. ROBAIN, GENEVIEVE CHAPUIS: Familial nerve trunk paralyse. Develop. Med. Child Neurol. 17, 787-792, (1975)

BALLEY, D. and J.F. BOLTON-CARTER: Median nerve palsy associated with acute infections of the hand. Lancet I, 530-532, (1955)

BALLABRIO, C.B.: Behandlung der karpalen Akroparästhesien. Münch. med. Wschr. 117, 1087-1090, (1975)

- BANGEMANN, M.: Neurologische Kompressionssyndrome peripherer Nerven bei 314 stationär behandelten Patienten, von 1969 - 1977 mit besonderer Berücksichtigung des Karpaltunnelsyndroms, Diss., Chirurgische Universitätsklinik Erlangen 1983
- BARZ, B.: Weichteilrheumatismus, Med. Klin. 71, 1262-1270, (1976)
- BASTIAN, F.: Amyloidosis and the Carpal Tunnel Syndrome. Am.J.Clin.Pathol.Vol 61, 711-717, (1974)
- BENINI, A., G. SEGMÜLLER, U. LEMBERGER: Karpaltunnelsyndrom bei der progress-chronischen Polyarthrit. Schweiz. med. Wschr. 103, 1861-1866, (1973)
- BENINI, A. und N. TEDESCHI: Die Schädigung des Nervus interosseus anterior (Kiloh-Nevin-Syndrom). Schweiz. med. Wschr. 194, 1695-1697, (1974)
- BENINI, A.: Das Karpaltunnelsyndrom und die übrigen Kompressionssyndrome des Nervus medianus. Thieme-Verlag, Stuttgart 1975
- BENINI, A. und H. PINKEPANK: Die Bedeutung der Physiotherapie in der Behandlung geschädigter peripherer Nerven. Med. Mschr., Heft 6, 248-253, (1975)
- BENINI, A.: Die intraneurale Neurolyse. Therap. Umschau, 32, 440-445 (1975)
- BERINGER, U.: Das Carpal-tunnelsyndrom. Analyse von 231 Fällen mit Hinweisen auf die operativen Behandlungsergebnisse. Schweiz. med. Wschr. 102, 52-58, (1972)
- BERLIN, L.: A peroneal muscle stretch reflex. Neurology (Minneap.) 21, 1177, (1971)

Berufsgenossenschaft der Keramischen und Glas-Industrie: Drucklähmungen der Armnerven. Informationsblatt Nr. 96

BIERMANN, H.R.: Nerve compression due to a tight watchband. New Engl. J. Med. 261, 237-238, (1959)

BODECHTEL, G.: Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder. Thieme-Verlag, Stuttgart 1974

BORRACHERO, J.: Akroparästhesien bei Plexus-Läsionen: Klinik und Behandlung, Münch. med. Wschr. 117, 1073-1080, (1975)

BOYES, J.H.: Incision in the hand. J. Orthop. 4, 308-311, (1962)

BRAIDWOOD, A.S.: Superficial Radial Neuropathy. J. Bone Jt. Surg. 57-B, 380-383, (1975)

BRITISH MEDICAL RESEARCH COUNCIL: Aids to Investigation of Peripheral Nerve Injuries (War Memorandum No. 7) Her Majesty's Stationery Office, London (1942)

BRONISCH, F.W.: Die Ulnarisschädigung im Handbereich. Dtsch. Z. Nervenheilk. 181, 1, (1960)

BRONISCH, F.W.: Zur Pathogenese und Therapie der nicht-traumatischen Lähmung des Ramus profundus n. radialis. Nervenarzt 42, 32-35, (1971)

BROWN, L.P. and D.B. COULSON: Triggering at the Carpal Tunnel with Incipient Carpal Tunnel Syndrome. Report of an Unusual Case. J. Bone Jt. Surg. 56-A, 623-624 (1974)

- BUCHTHAL, F. and P. PINELLI: Action potentials in muscular atrophy of neurogenic origin. Neurology (Minneapolis.) 3, 591, (1953)
- CALBERG, G.: Die chirurgische Behandlung des Karpaltunnel-Syndroms. Münch. med. Wschr. 117, 1091-1098, (1975)
- CAPLAN, L.R.: Nosocomial brachial palsy. Lancet I, 1021-1022, (1969)
- CARR, J.A.: Spontaneous ulnar nerve paresis. Brit. med. J. 5058, 1415, (1957)
- CASTAIGNE, P., D. LAPLANE, H. DUCLOS und Mitarbeiter: Deux cas de paralysie de la branche postérieure du nerf radial due à la compression du nerf par un lipome. Rev. neurol. 131, 77-84, (1975)
- CLARK, W.L.G. and A. DURWARD: The anatomy of the nervous system. In: Cunningham's Text-book of Anatomy, Vol. III, 9. Aufl., Oxford University Press, London (1956)
- CLEIN, L.J.: Suprascapular entrapment neuropathy. J. Neurosurg. 43, 337-342, (1975)
- CLEMENS, R.: Typische Schädigungen des Nervus medianus. Med. Welt 25, 77, (1974)
- CLIFFTON, E.E.: Neurovascular syndrome of the arm, associated with hypertrophied subclavius muscle. Arch. Surg. 55, 732, (1947)
- COTTA, H.: Orthopädie, Thieme-Verlag, Stuttgart 1978
- COTTRELL, L.: Histologic variations with age in apparently normal peripheral nerve trunks. Arch. Neurol. Psychiat (Chic.) 43, 1138-1150, (1940)

- CURTIS, R.M. and W.W. EVERSMAHN: Internal Neurolysis as an Adjunct to the Treatment of the Carpal-Tunnel-Syndrome. J. Bone Jt. Surg. 55-A, 733-740, (1973)
- DARRELL, J. and E.J. MC CLAIN: Ulnar-nerve compression syndromes at and below the wrist. J. Bone Jt. Surg. 51-A, 1095-1103, (1969)
- DAUBE, J.R.: Rucksack paralysis. J. Amer. med. Ass. 208, 2447, (1969)
- DAWSON, G.D. and J.W. SCOTT: The recording of nerve action potentials through the skin in man. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 12, 259-267, (1949)
- DEFALQUE, R.J.: Treatment of causalgia. J. Amer. med. Ass. 209, 259, (1969)
- DEJUNG, B. und G. FILIPPA: Karpaltunnelsyndrom und Epicondylitis lateralis. Therap. Umschau, Band 34, 92-95, (1977)
- DENNY-BROWN, D. and J.B. PENNYBACKER: Fibrillation and fasciculation in voluntary muscle. Brain 61, 311-334, (1938)
- DENNY-BROWN, D. and C. BRENNER: Lesion in peripheral nerve resulting from compression by spring clip. Arch. Neurol. (Chic.) 52, 1, (1944)
- DOUPE, J.: Studies in denervation: B. Circulation in denervated digits. J. Neurol. Psychiat. 6, 97, (1943)
- DREYFUS, P.: Die Akroparästhesien des Arms. Münch. med. Wschr. 117, 1069-1072, (1975)

- DUPONT, C., G.E. CLOUTIER, Y. PREVOST, M. DION: Ulnar-tunnel syndrome at the wrist. J. Bone Jt. Surg. 47-A, 757, (1965)
- EISEN, A.A.: Electromyography and Nerve Conduction as a Diagnostic Aid. Orthop. Clin. of North Am. Vol. 4, 885-895 (1973)
- ESSLEN, E., H. FLACHSMANN und Mitarbeiter: Die Einklemmungsneuropathie des N.suprascapularis. Eine klinisch-therapeutische Studie. Nervenarzt 38, 311-314, (1967)
- FALCONER, M.A. and G. WEDDELL: Costoclavicular compression of the subclavian artery and vein. Relation to the scalenus anticus syndrome. Lancet II, 539-543, (1943)
- FALCONER, M.A. and F.W.P. LI: Resection of the first rib in costoclavicular compression of the brachial plexus. Lancet I, 59-63, (1962)
- FARRELL, H.F.: Pain and the Pronator Teres Syndrome. Bull. Hosp. Jt. Dis. 37, 59-62, (1976)
- FEINDEL, W. and J. STRATFORD: The role of the cubial tunnel in tardy ulnar palsy. Canad. J.Surg. 1, 287-300, (1958)
- FELDMEIER, Ch., G. HAUER, K. WILHELM: Seltene Genese eines Kompressionssyndroms des Nervus ulnaris am Handgelenk. Med. Klin. 71, 1910-1912, (1976)
- FORSHELL, K.P. and P. HAGSTRÖM: Distal Ulnar Nerve Compression caused by Ganglion Formation in the Loge de Guyon. Scand. J. Plast. Reconstr. Surg. 9, 77-79, (1975)

- FRANKE, D.: Beidseitige Radialis-Schlafdrucklähmung nach Langzeitbewußtlosigkeit. Mschr. Unfallheilk. 66, 473-475, (1963)
- FRANKEL, S.A. and J. HIRATA: The scalenus anticus syndrome and competitive swimming. Report of two cases. J. Amer. med. Ass. 215, 1796, (1971)
- FREUNDLICH, B.D. and M. SPINNER: Nerve compression syndrome in derangements of the proximal and distal radial ulnar joints. Bull. Hosp. Jt. Dis. (N.Y.) 29, 38-47, (1968)
- v. FREY, M.: Physiologische Sensibilitätsprüfungen. Verh. Kongr. inn. Med. 37, 19, (1925)
- GALAMBOS, G.: Neue Erfahrungen mit der volaren Anteposition des Nervus ulnaris. 2. Tagung f. plast. Wiederherstellungschirurgie, Leipzig (1969)
- GANTERT, F. und Ch. ALZHEIMER: Der Processus supracondylaricus humeri als Ursache von Medianusschädigungen. Nervenarzt 27, 349-353, (1956)
- GARLAND, H. u.a.: Surgical treatment for the carpal tunnel syndrome. Lancet I, 1129-1131, (1964)
- GELDMACHER, J.: Der Ninhydrintest. Eine objektive Untersuchungsmethode zum Nachweis von Sensibilitätsstörungen im Bereich von Hand und Fingern nach peripheren Nervenverletzungen. Chir. Parx. 47, 317-320, (1962)
- GELDMACHER, J.: Die operative Behandlung von Schädigungen peripherer Nerven. 3. Neuro-psychiatr. Fortbildungskongreß, Bayreuth (1977)

- GILLIATT, R.W. and P.K. THOMAS: Changes in nerve conduction with ulnar lesion at the elbow. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 23, 312, (1960)
- GILLIATT, R.W., P.M. LE QUESNE und Mitarbeiter: Wasting of the hand associated with a cervical rib or band. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 33, 615, (1970)
- GOLDWARE, S. and J.A. MAXWELL: Tardy ulnar palsy. J. Kans. med. Soc. 73, 51-53, (1972)
- GOMBAULT und MAYER: zit. in MUMENTHALER und SCHLIACK, Läsionen peripherer Nerven. Thieme-Verlag Stuttgart 1977
- GREEN, E.J., J.H. DILWORTH, P.M. LEVITIN: Tophaceous Gout. An Unusual Cause of Bilateral Carpal Tunnel Syndrome. J. Mer. med. Ass 237, 2747-2748, (1977)
- GRIFFITHS, J.C.: Nerve injuries after plating of the forearm bones. Brit. Med. J. 2, 277-279, (1966)
- GUILLIAN, G., G. BOURGUIGNON, Mlle. CORRE: Les paralysies du nerf cubital chez les cyclistes. Bull. Soc. méd. Paris 56, 489, (1940)
- GURDJIAN, E.S. and H.M. SMOTHERS: Peripheral nerve injuries in fractures and dislocations of long bones. J. Neurosurg. 2, 202-219, (1945)
- GUYON, F.: Note sure une disposition anatomique propre à la face antérieure de la région du poignet et non encore décrite. Bull. Soc. anat. 36, 184-186, (1861)
- HABERMANN, E.T. and W.D. CABOT: Median Nerve Compression Secondary to False Aneurysm of the Brachial Artery. Bull. Hosp. Jt. Dis. 35, 158-161, (1974)

HACKENBROCH, M.H. und H. ZENKER: Zur operativen Behandlung der Volkmannschen Kontraktur mit einer modifizierten Technik der Neurolyse. Arch. orthop. Unfall-Chir. 67, 228, (1970)

HALLEN, O.: Das Pancoast-Syndrom. Bedeutung und Vorzüge der neurologischen Diagnostik. Dtsch. med. Wschr. 95, 1958-1964, (1970)

HARNESS, D. and E. SEKELES: The double anastomotic innervation of thenar muscles. J. Anat. London 109, 461-466, (1971)

HARRELSON, J.M. and M. NEWMAN: Hypertrophy of the Flexor Carpi Ulnaris as a Cause of Ulnar-Nerve Compression in the Distal Part of the Forearm. J. Bone Jt. Surg. 57-A, 554-555, (1975)

HARTWELL, S.W. and M. KURTAY: Carpal tunnel compression caused by hematoma associated with anticoagulant therapy. Clevel. Clin. Quart. 33, 127-129, (1966)

HARVEY, A.M. and S. W. KUFFLER: Motor nerve function with lesions of the peripheral nerves. Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.), 52, 317 (1944)

HEAD, H.: Studies in neurology. Band I u. II, Frowde, Hodder & Stoughten, London 1920

HEATHFIELD, K.W.G.: Acroparaesthesiae and the carpal-tunnel syndrome. Lancet III, 663-666, (1957)

HERNDON, J.H., R.G. EATON, J.W. LITTLER: Carpal-Tunnel Syndrome. An Unusual Presentation of Osteoid-Osteoma of the Capitate. J. Bone Jt. Surg. 56-A, 1715-1718, (1974)

- HOFFMANN, P.:Über eine Methode, den Erfolg einer Nerven-
naht zu beurteilen. Med. Klinik 11, 359-360, (1915)
- HOPF, H.Ch.: Konservative Therapie und Rehabilitation
peripherer Nerven. Akt. Neurol. 1, 38-45, (1974)
- HUNT, J.R.: The thenar and hypothenar types of neural
atrophy of the hand. Amer. J. med. Sci. 141, 224-
241, (1911)
- JACOBI, H.M. und H.M. KROTT: Ulnarisparesen bei Syringo-
myelie. Nervenarzt 46, 68-72, (1975)
- JASPER, H.H.: The rate of re-innervation of muscle
following nerve injuries in man as determined by
the electromyogram. Proc. Trans. roy Soc. Can. 5,
81, (1946)
- JENSEN, E.: Ulnar perineuritis. A survey with a follow-
up examination of 39 operated cases. Acta psychiat.
scand. 34, 205, (1959)
- JEQUIER, M.: Une forme rare de lésion du plexus bra-
chial. "La paralysie du paquetage". Schweiz. med.
Wschr. 79, 397-402, (1949)
- JOHNSON, E.W., R.M. WELLS, R. J. DURAN: Diagnosis of
carpal tunnel syndrome. Arch. phys. Med. 43,
414-419, (1962)
- JULLIARD, A.: Das Karpaltunnel-Syndrom und seine Be-
handlung. Handchirurgie 3, 24-26, (1971)
- KAESER, H.E.: Funktionsprüfungen peripherer Nerven
bei experimentellen Polyneuritiden und bei der
Wallerschen Degeneration. Dtsch. Z. Nervenheilk.
183, 268, (1962)

- KAESER, H.E.: Diagnostische Probleme beim Karpaltunnelsyndrom. Dtsch. Z. Nervenheilk. 185, 453-470, (1963)
- KAESER, H.E.: Place de l'électrohyographie dans le diagnostic différentiel des syndromes du défilé costoclaviculaire. Rev. méd. Suisse rom. 93, 355-358, (1973)
- KAESER, H.E.: Elektromyographie in der Diagnostik von Nervenkompressionssyndromen und therapeutische Indikationsstellung zur Dekompression. Therapeut. Umschau, Band 32, 415-419, (1975)
- KARPATI, G., S. CARPENTER, A.A. EISEN, W. FEINDEL: Familial Multiple Peripheral Nerve Entrapments. An Unusual Manifestation of a Peripheral Neuropathy. Trans Am. Neurol. Assoc. 98, 267-269, (1973)
- KELLY, M.J. and B.T. JACKSON: Compression of Median Nerve at Elbow. Brit. Med. J. II, 283, (1976)
- KILOH, L. and S. NEVIN: Isolated neuritis of the anterior interosseous nerve. Brit. Med. J. I, 850-851, (1952)
- KOCHHAR, V.L., J. MAN SINGH, K.K. SRIVASTAVA: Delayed ulnar nerve palsy in Colle's fracture. Aust. N.Z.J. Surg. 43, 54-56, (1973)
- KÖHLER, B. und T. TZONOS: Doppelseitiges Karpaltunnelsyndrom im Kindesalter. Chir. Praxis 26, 85-91, (1979)
- KOGEL, H. und H. PETERS: Das sogenannte Pseudocarpaltunnelsyndrom. Aktuelle Chir. 14, 295-300, (1979)
- KOPELL, H.P. and W.A.L. THOMPSON: Pronator syndrome. Confirmed case and its diagnosis. New. Engl. J. Med. 259, 713, (1958)

KRAFT, G.H.: Rucksack paralysis and brachial neuritis.
J. Amer. med. Ass. 211, 300, (1970)

KRAYENBÜHL, H.: Die Ulnarisspätlähmung nach Fraktur
des Condylus humeri lateralis. Z. Unfallmed. Berufskr. 39, 1, (1946)

KRÜCKE, W.: Erkrankungen des peripheren Nervensystems.
In Handbuch der spez. pathol. Anat. und Histol.,
Band XIII, Springer Berlin 1955

KRUSE, F.: Paralysis of the dorsal interosseous nerve
not due to direct trauma. Neurology (Minneap.) 8,
307, (1958)

KUMSCHICK, G.: Zur Pathogenese und Prognose der Serrat-
us-Lähmung. Schweiz. Arch. Neurol. Neurochir.
Psychiat. 101, 235, (1968)

KUX, E.: Über die thorakoskopisch-vegetative Denerva-
tion. Münch. med. Wschr. 102, 637-639, (1960)

LANGE, E.: Periphere Spätlähmungen. Dtsch. Gesund-
heits-Wesen 14, 2148-2149, (1959)

LANZ, U.: Lähmung des tiefen Hohlhandastes des N.ul-
naris, bedingt durch eine anatomische Variante.
Handchirurgie 6, 83-86, (1974)

LEES, F. and L.A. LIVERSEDGE: Prednisone in the relief
of acroparaesthesiae. Luncet II, 1120, (1959)

LEHMANN H.J. und D.P. PRETSCHNER: Experimentelle Unter-
suchungen zum Engpaßsyndrom peripherer Nerven.
Dtsch. Z. Nervenheilk. 188, 308, (1965)

- LEHNER, M. und Ch. HEINZ: Spätresultate nach operativer Therapie des Karpaltunnelsyndroms. Schweiz. med. Wschr. 106, 1673-1676, (1976)
- LEVEN, B.: Das traumatisch ausgelöste Carpal tunnel-syndrom. Dtsch. med. Wschr. 97, 1905-1910, (1972)
- LEVINE, J. and M. SPINNER: Neurolysis in elderly patients. Clin. Orthop. 80, 13-16, (1971)
- LEWIS, D. and E.M. MILLER: Peripheral nerve injuries associated with fractures. Trans. Amer. Surg. Ass. 40, 489, (1922)
- LICHTER, R.L. and T. JACOBSEN: Tardy palsy of the Posterior Interosseous Nerve with a Monteggia Fracture. J. Bone Jt. Surg. 57-A, 124-125, (1975)
- LOTEM, M., A. FRIED, M. LEVY, P. SOLZI, T. NAJENSON, H. NATHAN: Radial palsy following Muscular Effort. J. Bone Jt. Surg. 53-B, 500-506, (1971)
- LUDIN, H.P.: Praktische Elektromyographie. Enke-Verlag, Stuttgart 1976
- LÜTHY, F.: Osteochondritis dissecans des Ellenbogens und Nervus ulnaris. Z. Unfallmed. Berufskr. 38, 91, (1945)
- LÜTHY, F.: Der Flaschentest zur Erkennung von Medianuslähmung. Schweiz. med. Wschr. 92, 1573, (1962)
- MAGUN, R.: Drucklähmungen der Nerven. In: Handbuch der gesamten Arbeitsmedizin Bd. II, hrsg. von E.W. Baader, Urban & Schwarzenberg, München 1961 S. 520

- MAKAI, F. und J. KHANDL: Die Entstehung des canalis-carpi-Syndroms nach Colles'scher Fraktur. Acta Chir. orthop. Traum. cecosl. 36, 52, (1969)
- MANSKE, P.R.: Compression of the Radial Nerve by the Triceps Muscle. J. Bone Jt. Surg., 59-A, 835-836, (1977)
- MANZ, F.: Konservative Behandlung des leichten Karpal-tunnelsyndroms. Nervenarzt 45, 387-388, (1974)
- MARIE, P. et C. FOIX: Atrophie isolée de l'éminence thénar d'origine névritique. Role du ligment annulaire du carpe dans la pathogénie de la lésion. Rev. neurol. 2, 647-649, (1913)
- MARSHALL, St. and W.R. MURRAY: Deep Radial Nerve Palsy Associated with Rheumatoid Arthritis Clin. Orthop. and Related Research, 103, 157-162, (1974)
- MATIAR-VAHAR, H. und H. ROHRER: Die familiäre rezidivierende polytope Neuropathie. Fortschr. Neurol. Psychiat. 38, 493, (1970)
- MAUERSBERGER, W. and W. MEESE: Carpal tunnel syndrome caused by the persistence of the median artery. Neurochirurgia (Stuttgart) 18, 15-19, (1975)
- MAXWELL, J.A., J.J. KEPES, L.D. KETCHUM: Acute carpal tunnel syndrome secondary to thrombosis of a persistent median artery. J. Neurosurg. 38, 747-777, (1973)
- MAYERS, L.B.: Carpal tunnel syndrome secondary to tuberculosis. Arch. Neurol. (Chic.) 10, 426, (1964)

- MC GOWAN, J.M. and M. VELINSKY: Costoclavicular compression. Relation to the scalenus anticus and cervical rib syndromes. ARch. Surg. 59, 62, (1949)
- MC LAUGHLIN, H.L.: Ruptur of the rotator cuff. J. Bone Jt. Surg. 44-A, 979-983, (1962)
- MILLENDER, L.H., E.A. NALEBUFF, D.E. HOLDSWORDT: Posterior Interosseous - Nerve Syndrome Secondary to Theumatoid Synovitis. J. Bone Jt. Surg. 55-A, 753-757, (1973)
- MILLER, D.S. and J.A. BOSWICK: Lesions of the brachial plexus associated with fractures of the clavicle. Clin. Orthop. 64, 144, (1969)
- MINOR, V.: Ein neues Verfahren zu der klinischen Untersuchung der Schweißabsonderung. Dtsch. Z. Nervenheilkunde 101, 302-308, (1928)
- MOBERG, E.: Objective methods for determining the functional value of sensibility in the hand. J. Bone Jt. Surg 40-B, 454-476, (1958)
- MOODY, J.F.: Bedeutung der Elektromyographie für Diagnose und Therapie der Akroparästhesien. Münch. med. Wschr. 177, 1083-1086, (1975)
- MUMENTHALER, M.: Über die Brachialgia paraesthetica nocturna. Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat. 74, 362, (1955)
- MUMENTHALER, M.: Die Ulnarisparesen. Thieme-Verlag Stuttgart 1961
- MUMENTHALER, M.: Charakteristische Krankheitsbilder nichttraumatischer peripherer Nervenschäden. Ursache und Diagnose. Nervenarzt 45, 61-66, (1974)

- MUMENTHALER, M.: Neurologie, Thieme-Verlag Stuttgart 1976
- MUMENTHALER, M.: Kompressionssyndrome peripherer Nerven.
Diagnostik und Therapie. Med. Klin. 71, 223-227, (1976)
- MUMENTHALER, M., H. SCHLIACK und Mitarbeiter: Läsionen
peripherer Nerven. Thieme-Verlag Stuttgart 1977
- MURRAY-LESLIE, F. and V. WRIGHT: Carpal Tunnel Syndrome,
Humeral Epicondylitis and the Cervical Spine. Brit.
med. J. I, 1439-1442, (1976)
- NADE, S.: Tardy paralysis of the ulnar nerve due to
traumatic false aneurysm of the ulnar artery. Injury
3, 196-198, (1972)
- NAFFZIGER, H.C. and W.T. GRANT: Neuritis of the brachial
plexus mechanical in origin. The scalenus syndrome.
Surg. Gynec. Obstet. 67, 722-730, (1938)
- NAKANO, K.: The Entrapment Neuropathies of Rheumatoid
Arthritis. Orthopedic Clinics of North America,
Vol. 6, 837-860, (1975)
- NEARY, D., J. OCHOA, R.W. GILLIATT: Sub-clinical entrap-
ment neuropathy in man. J. neurol. Sci. 24, 283-298,
(1975)
- NEBLETT, Ch. and G. ELMI: Medical epiconylectomy for
ulnar palsy. J. Neurosurg. 32, 55, (1970)
- NELSON, P.A.: Treatment of patients with cervicodori-
sal outlet syndrome. J. Amer. Ass 163, 1570-1576,
(1957)
- NEUNDÖRFER, B. und K.F. MASUHR: Polyneuropathie und
Carpaltunnelsyndrom beim Myelom. Z. Neurol. 198,
164, (1970)

- NIGST, H.: Neuropathie des N. ulnaris im Ellenbogenbereich. Handchirurgie 8, 121-126, (1976)
- O'BRIEN, D. and A.R.M. UPTON: Anterior interosseous nerve-syndrome. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 35, 531-536, (1972)
- OCHOA, J., T.J. FOWLER, R.W. GILLIATT: Changes produced by a pneumatic tourniquet. In: New Developments in Electromyography and Clinical Neurophysiology, Bd. II, hrsg. v. J.E. Desmedt. Karger, Basel 1973, S. 174
- OCKER, K. und H.D. SEITZ: Anatomische Rarität als Ursache für das Karpaltunnelsyndrom. Handchirurgie 9, 25-26, (1977)
- PAINE, K.W.E.: Tardy ulnar palsy. Canad. J. Surg. 13, 250-261, (1970)
- PALMIERI, T.J.: Rheumatoid Arthritis in the Volar Aspect of the wrist. Bull. Hosp. Joint Dis. 35, 103-117, (1974)
- PAYAN, J.: Electrophysiological localization of ulnar nerve lesions. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 32, 208, (1969)
- PECHAN, J. and I. JULIS: The pressure measurement in ulnar nerve. J. Biomech. 8, 75-79, (1975)
- PFEIFFER, K.M. und H. NIGST: Ungewöhnliche Befunde bei der Karpaltunneloperation. Handchirurgie 5, 99-103, (1973)
- PHALEN, G.S. and J.I. KENDRICK: Compression neuropathy of the median nerve in the carpal tunnel. J. Amer. med. Ass. 164, 524-530, (1957)

- POSCH, J.L. and I. PRPIC: Surgical Treatment of the Carpal Tunnel Syndrome. *Handchirurgie* 7, 95-98, (1975)
- POSTEL, H.: Periphere Nervenkompressionssyndrome an der oberen Extremität. *Med. Mschr.* 127, 544-547, (1973)
- PRILL, A.: Supinatorlogensyndrom und dissoziierte Radialislähmung vom proximalen Unterarmtyp. *Dtsch. med. Wschr.* 92, 1308-1313, (1967)
- RENAUT, R.: Recherches sur quelques points particuliers d'histologie de nerfs. *Arch. physiol. (Paris)*, 180, (1881)
- RICHTER, C.P. and D.T. KATZ: Peripheral nerve injuries determined by the electrical skin resistance method. I. Ulnar nerv. *J. Amer. med. Ass.* 122, 648-651, (1943)
- RITCHIE, A.E.: Electrical diagnosis of peripheral nerve injury. In: *Peripheral Nerve Injuries*, hrsg. v. H.J. Seddon, Her Majesty's Stationery Office, London 1954, S. 239
- ROESSLER, H.: Zur Problematik der schmerzhaften Schultersperre. *Z. Orthop.* 92, 233, (1959)
- ROHR, H. und H. LENZ: Die Bedeutung des neurologischen Befundes für die Diagnose des Pancoast-Syndroms. *Nervenarzt* 31, 81-86, (1960)
- RUDGE, P.: Tourniquet Paralysis with Prolonged Conduction Block. *J. Bone Jt. Surg.* 56-B, 716-720, (1974)
- RUSSEK, A.S.: Diagnosis and treatment of scapulocostal syndrome. *J. Amer. med. Ass.* 150, 25, (1952)

- SAMII, M.: Intraneurale Neurolyse des N. Medianus beim Karpaltunnelsyndrom aus "Kompressionssyndrome an der oberen Extremität". Handchirurgie 8, 117-119, (1976)
- SEDDON, H.J.: Three types of nerve injury. Brain 66, 237-288, (1943)
- SEYFFARTH, H.: Primary myoses in the M.pronator teres as cause of lesion of the N.medianus. Acta psychiat. scand. Suppl. 74, 251-254, (1951)
- SHILO, R., J. ENGEL, J. FARIN, H. HOROCHOWSKI: Thermography as a Diagnostic Aid in Tennis Elbow. Handchirurgie 8, 101-103, (1976)
- SHIMAZONO: zitiert in MUMENTHALER und SCHLIACK, Läsionen peripherer Nerven, Thieme-Verlag Stuttgart 1977
- SKANSE, B.: Carpal-Tunnel-syndrome in myxedema and acromegaly. Acta chir. scand. 121, 476, (1961)
- SKORPIL, V.: Die Dekompression einzelner Nerven in anatomischen Engpässen bei Polyneuropathien. Handchirurgie 8, 127-128, (1976)
- SLOCUM, H.C. u.a. Neurovascular complications from malposition on the operating table. Surgery Gynec. Obstet. 86, 729-734, (1948)
- SMITH, R.V. and R.G. FISHER: Struthers ligament: a source of median nerve compression above the elbow. J. Neurosurg. 38, 778-779, (1973)
- SPATZ: zitiert in MUMENTHALER und SCHLIACK, Läsionen peripherer Nerven, Thieme-Verlag Stuttgart 1977

- SPINNER, M.: The Arcade of Frohse and its relationship to Posterior Interosseous Nerve Paralysis. J. Bone Jt. Surg 50-B, 809-812, (1968)
- SPINNER, M.: Injuries to the major branches of peripheral nerves of the forearm. Saunders, Philadelphia 1972
- STEIN, F., St.L. GRABIAS, P.A. DEFFER: Nerve Injuries Complicating Monteggia Lesions. J. Bone Jt. Surg. 53-A, 1432-1436, (1971)
- STEIN, J.: Untersuchungsmethoden in der Neurologie. II. über Sensibilitätsstörungen. Nervenarzt 1, 529, (1928)
- STELLBRINK, G.: Kompression des R.palmaris n. mediani durch atypischen M.palmaris longus. Handchirurgie 4, 155-157, (1972)
- STILLE, D.: Die distale Radialisparese (Supinator-syndrom). Akt. Neurol. 1, 5-11, (1974)
- SUNDERLAND, S.: Nerves and Nerve Injuries. Livingstone, Edingburgh 1968
- SYMEONIDES, P.P. and C. PASCHALOGLOU: Radial Nerve enclosed in the Callus of a supracondylar Fracture. J. Bone Jt. Surg. 57-B, 523-524, (1975)
- TAYLOR, A.R.: Ulnar Nerve Compression at the Wrist in Rheumatoid Arthritis. J. Bone Jt. Surg. 56-B, 142-143, (1974)
- TELFORD, E.D. and S. MOTTERSHEAD. The costoclavicular syndrome. Brit. med. J. 1, Suppl. 325-328, (1947)

- THOMAS, J.E. und E.H. LAMBERT: Das Carpaltunnel-Syndrom.
Münch. med. Wschr. 104, 123-127, (1962)
- THOMAS, J.E., E.H. LAMBERT, K.A. CSEUZ: Electrodiagnostic aspects of the carpal tunnel syndrome. Arch. Neurol (Chic.) 16, 635, (1967)
- THOMAS, P.K. and P.M. FULLERTON: Nerve fibre size in the carpal tunnel syndrome. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 26, 520-527, (1963)
- THOMAS, P.K. and H.B. MORTON: The electromyographic recording of intensity-duration curves. Electroenceph. clin. Neurophysiol. 15, 691-698, (1963)
- THOMPSON, W.A.L. and H.P. KOPELL: Peripheral entrapment neuropathies of upper extremity. New Eng. J. Med. 260, 1261-1265, (1959)
- TINEL, J.: Le signe du "fourmillement" dans les lésions des nerfs périphériques. Presse méd. 23, 388, (1915)
- TROJABORG, W.: Rate of recovery in motor and sensory fibres of the radial nerve. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 33, 625-638, (1970)
- TROSTDORF, E.: Die Kausalgie, Thieme-Verlag Stuttgart 1956
- TYSON, R.R. and G.F. KAPLAN: Modern Concepts of Diagnosis and Treatment of the Thoracic Outlet Syndrom. Orthopedic Clinics of North America. 6, 507-519, (1975)
- URIBURU, I.J.F., F.J. MORCHIO, J.C. MARIN: Compression Syndrome of the Deep Motor Branch of the Ulnar Nerve. J. Bone Jt. Surg. 58-A, 145-147, (1976)

- WADSWORTH, T.G. and M.Ch. ORTH: The cubital tunnel and the external compression syndrome. Anesth. Analg. Curr. Res. 53, 303-308, (1974)
- WALLER, A.: Experiments on the section of the glosso-pharyngeal and glossal nerves of the frog. Phil. Trans. B, 140, 423-428, (1850)
- WARTENBERG, R.: Digitalgia paresthetica and gonyalgia paresthetica. Neurology (Minneap.) 4, 106-115, (1954)
- WARTENBERG, R.: Neurologische Untersuchungsmethoden in der Sprechstunde. Thieme-Verlag Stuttgart 1958
- WARTENBERG, R.: Neuritis, sensible Neuritis, Neuralgie, Thieme-Verlag Stuttgart 1959
- WEINBERGER, L.M.: Non-traumatic paralysis of the dorsal interosseous nerve. Gynec. Obstet. 69, 358-363, (1939)
- WILHELM, A.: Neues über Druckschäden des N.ulnaris und N.radialis. Handchirurgie 2, 143-146, (1970)
- WILHELM, A.: Radialiskompressionssyndrome aus "Kompressionssyndrome an der oberen Extremität". Handchirurgie 8, 113-116, (1976)
- WILHELM, K. und Ch. FELDMEIER: Seltene Genese eines Karpaltunnelsyndroms. Münch. med. Wschr. 117, 161-162, (1975)
- WILLIAMS, A.F.: The role of the first rib in the scalenus anterior syndrome. J. Bone Jt. Surg. 34-B, 200-203, (1952)
- WILSON, D.H. and R. KROUT: Surgery of ulnar neuropathy at the elbow. J. Neurosurg. 38, 780-785, (1973)

WINTSCH, K.: Nervenkompression durch ein Lipom.
Handchirurgie 5, 113-114, (1973)

WITT, A.N.: Die Wiederherstellungsoperationen bei
irreparablen Nervenlähmungen der oberen Extremität.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 103, 926-942,
(1962)

WOLF, G.: Zum Krankheitsbild des Glomustumors. Nervenarzt 29, 39-41, (1958)

WOLTMANN, H.W.: Pressure as a factor in the development of neuritis of the ulnar and common peroneal nerves in bedridden patients. Amer. J. med. Sci. 179, 528, (1930)

WRIGHT, I.S.: Neurovascular syndrome produced by hyperabduction of arm. Amer. Heart J. 29, 1, (1945)

WULLE, Ch.: Operative Behandlung lagerungsbedingter Druckschäden des N.fibularis. Münch. med. Wschr. 117, 1551-1554, (1975)

YOUNG, J.Z.: Contraction, turgor and the cytoskeleton of nerve fibres. Nature (London) 153, 333, (1944)

ZEUBE, W., H. ARNOLD, R. HEIDRICH: Pathogenese und Therapie der Lähmung des Ramus profundus nervi radialis. Schweiz. Arch. Neurol. Neurochir. Psychiat. 113, 99-108, (1973)

Danksagung

Meinem Doktorvater, Herrn Prof. Dr. J. Geldmacher, möchte ich für die freundliche Betreuung herzlichen Dank sagen.

Mein aufrichtiger Dank gilt ebenso meinem zukünftigen Mann, Herrn Dr. H.J. Dörfelt, und seiner Mutter, Frau Maria Dörfelt, für die tatkräftige und umfangreiche Hilfe während der Durchführung dieser Arbeit.

Weiterhin möchte ich Herrn M. Bangemann für seine Unterstützung während der Entstehung der Arbeit danken.

Lebenslauf

Am 25. Juni 1954 wurde ich als dritte Tochter des Landgerichtsrates Wilhelm Seuß in Hof/Saale geboren. Dort besuchte ich zwei Jahre die Volksschule.

Im Herbst 1963 zogen wir nach Bayreuth, wo ich nach Abschluß der 4. Volksschulklasse das Gymnasium Christian-Ernestinum besuchte. Im Jahre 1974 legte ich die Reifeprüfung ab.

Im Herbst 1974 begann ich an der Universität Erlangen-Nürnberg das Medizinstudium. Nach Ablegung der Vorprüfung (August 1976) und des 1. Teils der Ärztlichen Prüfung (August 1977) begann ich an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen mit meiner Dissertationsarbeit über periphere Nervenkompressionssyndrome.

Den 2. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung legte ich im August 1979 ab. Nach Absolvieren des Praktischen Jahres an der Chirurgischen Klinik und der Kinderklinik der Universität Erlangen-Nürnberg und am Klinikum der Stadt Nürnberg bestand in den 3. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung im November 1980.

Seit Januar 1981 bin ich als Assistenzärztin auf der Inneren Abteilung des Stadt- und Kreiskrankenhauses Kulmbach tätig.

